

ZUR ORTHOLOGIE UND PATHOLOGIE
DES PARAGANGLION CAROTICUM DES MENSCHEN

von

HEINZ SPECKERT

Maine 1963



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554405_0043

Aus dem Pathologischen Institut der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Direktor: Professor Dr. Bredt

ZUR ORTHOLOGIE UND PATHOLOGIE
DES PARAGANGLION CAROTICUM DES MENSCHEN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät

der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

HEINZ SPECKERT

aus Mainz-Bretzenheim

MAINZ 1963

Dekan: Professor Dr. Bredt
Referent: Privatdozent Dr. Hempel
Korreferent: Professor Dr. Bredt
Tag der mündl. Prüfung: 18. Februar 1963



GESAMTHERSTELLUNG:

DITTERS BÜRODIENST, MAINZ, Augustinerstraße 64-66

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. 1. Einleitung	1
2. Historisches zur Nomenklatur und Deutung des Paraganglion caroticum	2
3. Entwicklungsgeschichte und Anatomie	3
a) Spezifische Strukturen	3
b) Gefäßversorgung	5
c) Nervenversorgung	6
4. Physiologie	8
II. 1. Material und Methode	10
2. Untersuchungen und Ergebnisse	11
a) Lage und Einteilung nach verschiedenen Typen	11
b) Arteriosklerose	12
c) Arteriolosklerose	14
d) Rundzelleninfiltrate	15
e) Pathologische Bindegewebsvermehrung	17
f) Das zahlenmäßige Verhalten der Mastzellen im Paraganglion caroticum	19
III. Diskussion der Ergebnisse	20
1. Die verschiedenen Typen des Glomus caroticum beim Menschen	20
2. Arteriosklerose	21
3. Arteriolosklerose	22
4. Rundzelleninfiltrate	24
5. Pathologische Bindegewebsvermehrung	26
6. Das zahlenmäßige Verhalten der Mastzellen im Paraganglion caroticum	28
7. Weitere pathologische Veränderungen im Paraganglion caroticum	29

a) Stauungshyperaemie	29
b) Sog. eosinophile Thromben	30
c) Das Paraganglion caroticum bei Leukaemie	31
d) Blutungen	31
e) Tumoren	31
IV. Zusammenfassung	40
V. Literaturverzeichnis	42

I.

1. EINLEITUNG

Das Paraganglion caroticum hat trotz seiner geringen Größe nunmehr schon 200 Jahre das Interesse zahlreicher Autoren auf sich gezogen. Neben zahlreichen anatomischen und physiologischen Arbeiten findet man jedoch nur wenige pathologisch-anatomische Untersuchungen. Zwar liegen mehr als 300 Tumorbeschreibungen vor, doch sind selbst diese zu einem großen Teil aus chirurgischer oder oto-laryngologischer Sicht bearbeitet.

In der vorliegenden Arbeit soll deshalb untersucht werden, welche krankhaften Veränderungen an dem genannten Organ anzutreffen sind, wenn das laufende Sektionsmaterial eines bestimmten Zeitraumes ausgewertet wird. Damit ist kein repräsentativer Querschnitt sämtlicher möglicher Erkrankungen geschaffen, und eine umfassende Einsichtnahme in die Beteiligung des Paraganglion caroticum an den Krankheiten des Körpers kann nicht erwartet werden. Doch gibt die vorliegende Zahl der berücksichtigten Obduktionsfälle eine ausreichende Grundlage und damit auch Übersicht, um zur Orthologie und Pathologie des Paraganglion caroticum des Menschen Neues beitragen zu können.

Es wird durch ein eigenes Kapitel über den gesunden Aufbau die Bedeutung des orthologischen Verhaltens bewußt hervorgehoben. Ist doch gerade die Kenntnis der Spielbreiten der normalen Anatomie und der Wandlungen von der Entwicklung des Organs bis zu seiner physiologischen Involution als Ausgangsbasis und Vergleichsmaßstab für die Beurteilung krankhafter Vorgänge unerläßlich.

Das gesunde und kranke Paraganglion caroticum bietet bei planvoller Bearbeitung eine Fülle interessanter Einzelbefunde, über die im folgenden berichtet werden soll.

2. HISTORISCHES ZUR NOMENKLATUR UND DEUTUNG DES PARAGANGLION CAROTICUM

Zum ersten Mal wird das Paraganglion caroticum im Jahre 1743 in der Dissertation von H. W. L. TAUBE kurz erwähnt. Er sah es als sympathisches Ganglion an und nannte es Ganglion minutum. Sämtliche Autoren der nächsten hundert Jahre betrachteten es als ein gewöhnliches, in den Verlauf des Sympathikus eingeschaltetes Ganglion.

Während dieser Zeit bringt C. S. ANDERSCH (zwischen 1751-55) eine gute Beschreibung seiner Nervenversorgung. (Eine genaue Angabe der Jahreszahl ist nicht möglich, da das Original der Arbeit verloren ging.) Die erste anatomische Beschreibung stammt von A. v. HALLER aus dem Jahre 1762. Im Jahre 1833 wird von MAYER erstmals ein kleiner Bindegewebsstrang beschrieben, der das Paraganglion an der Carotidbifurkation befestigt und noch heute deshalb das Mayer'sche Band genannt wird.

Als erster zweifelte 1862 H. LUSCHKA an seiner ganglionären Natur. Ihm fiel der von einem gewöhnlichen Ganglion abweichende teilweise tubuläre und alveoläre Aufbau auf. Er sah es deshalb als eine Nervendrüse, ähnlich der Nebenniere, dem Hypophysenvorderlappen und der Steißdrüse an und gab ihm den Namen *Glandula carotica*.

Die Drüsennatur wurde jedoch schon drei Jahre später von A. J. ARNOLD (1865) in Frage gestellt. Wegen des auffälligen Gefäßreichtums sprach er von *Glomeruli arteriosi intercarotici*.

Um die Jahrhundertwende war es A. KOHN (1900), der auf Grund seiner histologischen und entwicklungsgeschichtlichen Studien das Organ aus den zwischen die Carotiden einstrahlenden sympathischen Nervenelementen ableitete. Wegen der Nachbarschaft zu den sympathischen Ganglien prägte er den Namen *Paraganglion caroticum*.

Diese Bezeichnung, wie auch "*Glomus caroticum*", ist heute noch im deutschen Schrifttum üblich, während es in angelsächsischen Ländern fast einheitlich "*Carotid body*" genannt wird.

Tabelle 1:

Jahr	Autor	Deutung	Namengebung
1743	Taube, H. W. L.	sympath. Ganglion	Ganglion minutum
1751-55	Andersch, C. S.	"	Gangliolum intercaroticum
1762	v. Haller, A.	"	Ganglion exiguum
1833	Mayer	"	Ganglion intercaroticum
1833	Valentin	"	"
1862	Luschka, H.	Nervendrüse	Glandula carotica
1865	Arnold, A. J.	Gefäß-Glomeruli	Glomeruli arteriosi intercarotici
1892	Stilling, H.	sympath. Ganglion	Ganglion intercaroticum
1899	Kohn, A.	Paraganglion	Paraganglion caroticum

Zusammenstellung der wichtigsten, bis zur Jahrhundertwende erschienenen Arbeiten über das Paraganglion caroticum mit Angabe der Deutung und entsprechenden Namengebung.

3. ENTWICKLUNGSGESCHICHTE UND ANATOMIE

a) Spezifische Strukturen

Nach M. WATZKA (1943) entsteht beim menschlichen Embryo bei einer Scheitelsteißlänge von ungefähr 22 mm eine Mesenchymwucherung, vorwiegend der medialen Seite der Arteria carotis interna, die sich zu einem Gefäßlabyrinth, einem wesentlichen Bestandteil des fertigen Paraganglion caroticum entwickelt. Die zwischen den Gefäßen liegenden spezifischen Zellen sind im wesentlichen Derivate des N. vagus und des N. glossopharyngicus. Nur ein kleiner Teil von ihnen entstammt dem Nervus sympathicus.

Die spezifischen Zellen des Glomus sind in Ballen (KOHN, A. 1900) angeordnet, die durch Bindegewebszüge voneinander getrennt sind. Kollagenes Bindegewebe strahlt von einem Hilus, der der Arteria carotis interna zugewandt

ist, in das Organ ein und bildet am Rande eine geringgradige Verdichtung. So erfolgt eine Unterteilung in einzelne Läppchen (Lobuli). Diese wiederum werden von feineren Septen in sog. Glomeruli unterteilt (WHITE, E. G. 1935).

Es sind zwei verschiedene, als eigentliche Paraganglienzellen anzusprechende Zellarten vorhanden: (PAUNZ, L. 1923; de CASTRO, F. 1929; WHITE, E. G. 1935; IWANOW, G. 1932; GOSSES, J. 1938; MARTINEZ, G. M. 1939; WATZKA, M. 1943, 55; HAMBERGER, C. A., HOLMER, M. and RIGNELLS, N. S. 1957 u. a.)

- 1.) Zellen mit einem blassen, mit den gewöhnlichen Färbemethoden nicht darstellbaren Plasma und einem großen blasenförmigen chromatinarmen Kern, der einen oder mehrere Nucleoli enthält.
- 2.) Ein Zelltyp mit einem kleinen, chromatinreichen Kern, der von einem intensiver anfärbbaren Plasma umgeben ist.

Darüber, daß erstere regelrechte Paraganglienzellen sind, sind sich eigentlich alle Autoren einig. Über die Deutung der zweiten Zellart gehen die Meinungen erheblich auseinander. Sie werden z. B. als Folge von Autolyse (PAUNZ, L. 1923) oder als Fixierungsschaden (MARTINEZ, G. M. 1939) gesehen. LANGER, E. (1952) betrachtet sie zum Teil als Ausdruck intensiven Stoffwechsels, zum Teil als Produkt postmortalen Umwandlung.

Auch in den Paraganglien verschiedener Tiere (z. B. Pferd, Katze, Maus) sind zwei unterschiedliche spezifische Zellen zu unterscheiden (MEIJLING, H. A. 1938; de KOCK, L. L. 1951; GARNER, C. M. and DUNCAN, D. 1958).

Die spezifischen Zellen sind 15-20 μ groß, von polygonaler, rundlicher oder mehr länglicher Gestalt (WATZKA, M. 1943). Beim Menschen ist bis heute noch nicht geklärt, ob sie ein Syncytium bilden (NONIDEZ, J. F. 1935; WHITE, E. G. 1935; BOYD, J. D. 1937; MARTINEZ, G. M. 1939) oder ob sich Interzellulärsubstanz zwischen ihnen befindet (KOHN, A. 1902; HOLLINSHEAD, W. H. 1943; de CASTRO, F. 1951).

DUNCAN, C. and GARNER, C. M. (1957) konnten bei Katzen und Mäusen elektronenmikroskopisch keine Interzellulärsubstanz nachweisen.

Auch über die äußere Zellform, die Zellorganellen und somit über die Einordnung bei den verschiedenen Zellformen des Körpers ist man sich nicht einig. Folgende Klassifizierung ist in der Literatur anzutreffen:

α) Paraganglienzellen

(KOHN, A. 1900, 1902; WATZKA, M. 1934, 1937, 1943, 1955; GOORMAGH-

TIGH, N. 1935; WILSON-GERARD, M. U. and BILLINGSLEY, R. 1923; RIEGELE, L. 1928; TERNI, T. 1931; MURATORI, G. 1932; PALME, F. Z. 1934; STÖHR, Ph. jr. 1957)

β) Ganglienzellen

(WHITE, E. G. 1935; BOYD, J. D. 1937; MARTINEZ, G. M. 1939; MEIJLING, H. A. 1938; de WINIWARTER, H. 1939; da COSTA, C. 1943)

δ) Undifferenzierte Nervenzellen

(PALUMBI, G. 1940)

δ) Epitheloide Muskelzellen

(v. SCHUMACHER, S. 1938)

WATZKA, M. (1943) bezeichnet das Paraganglion caroticum als nicht chromaffines und nicht adrenalinegebendes Paraganglion, das dem Paraganglion supracardiale und einzelnen verstreuten Zellgruppen in den Nervenstämmchen des N. vagus und N. glossopharyngicus an die Seite zu stellen ist. Ihnen stehen das Paraganglion suprarenale (Nebennierenmark), freie Paraganglien (chromaffine Körper) und intraneural oder intraganglionär gelegene chromaffine Einzelzellen oder Zellgruppen als chromaffine adrenalinegebende Paraganglien gegenüber.

b) Gefäßversorgung

Dem Glomus caroticum fließt das Blut aus einer kleinen Arterie zu, die ihren Ausgang entweder von der Arteria carotis interna, der Arteria carotis externa oder dem Sinus caroticus nimmt. Sie tritt im unteren Pol des Organs ein, splittert sich alsdann entweder ganz auf, oder verläßt es nach Abgabe einzelner Äste wieder am oberen Pol.

Jedes Glomerulum wird von einer eigenen praekapillaren Arterie versorgt (WHITE, E. G. 1935; GOSSES, J. 1938; DIETRICH, A. und SIEGMUND, H. 1926 und MEIJLING, H. A. 1938), die abrupt in ein dichtes Netz von Sinusoide übergeht. Die Sinusoide ziehen von der zentral im Glomerulum gelegenen Arteriole zu dessen Peripherie (WILLIS, A. G. and TANGE, J. D. 1959; de KOCK, L. L. 1960), um dort in weite venöse Räume zu münden. Sowohl am Rande als auch im Innern des Glomus sind zahlreiche arteriovenöse Anastomosen vorhanden (CLARA, M. 1959; WILLIS, A. G. and TANGE, J. D. 1959; de CASTRO, F. 1951; da COSTA, C. 1943). Nach WILLIS, A. G. and TANGE, J. D. (1960) sind zwischen den Endothelzellen Lücken zu erkennen.

Bei der Katze wurden von da COSTA, C. (1943) Sperrarterien gefunden.

In einem dem arteriellen gegenüberliegenden venösen Pol sammeln meist eine oder mehrere Venen das Blut wieder auf.

Die Blutversorgung geht weit über das zur Ernährung erforderliche Maß hinaus (WATZKA, M. 1943).

Das Minutenvolumen, bezogen auf die Organgröße, wird kaum durch ein anderes Organ übertroffen. Der Blutdurchfluß kann je nach der O_2 - bzw. CO_2 -Sättigung des Blutes um $1/5$ - $1/6$ variieren (de CASTRO, F. 1951). Bei Feten und Neugeborenen sind die Gefäße noch nicht so ausgebildet wie beim Erwachsenen, weshalb bei ersteren das Organ ein kompakteres Aussehen besitzt (WATZKA, M. 1943).

c) Nervenversorgung

Die nervöse Versorgung des Paraganglion caroticum erfolgt hauptsächlich durch einen Ast des Nervus glossopharyngicus, der von HERING, H. E. (1925) auch als Sinusnerv und von de CASTRO, F. (1926) als Nervus intercaroticus bezeichnet wurde. Außerdem sind kleine Fasern vom Grenzstrang des Sympathikus, die vor allem vom Ganglion cervicale craniale ausgehen, und kleine Ästchen des Nervus vagus sowie des Nervus laryngicus cranialis beteiligt (WATZKA, M. 1943 u. a.). Nach SVITZER, F. (1863) und RIJNDERS (1933) nimmt an der Innervation auch noch ein Zweig des Nervus hypoglossus teil.

Durch Aufzweigung und Verflechtung bilden diese Nerven verschiedene Plexus:

1. einen Plexus periglandularis (de CASTRO, F. 1926), der allerdings nur bei verschiedenen Tieren, nicht jedoch beim Menschen anzutreffen ist (de CASTRO, F. 1926, 1928, 1929; WHITE, E. G. 1935).
2. einen Plexus interlobularis, der von de CASTRO, F. (1926, 1928, 1929) interstitieller und von WHITE, E. G. (1935) perilobulärer Plexus genannt wurde.
3. einen Plexus intraglomerularis (de CASTRO, F. 1926, 1929).

Beim Menschen ist der Plexus interstitialis sehr faserreich und der Plexus intraglomerularis am verwickeltsten gebaut (de CASTRO, F. 1926, 1929).

Die meisten der eintretenden Nerven besitzen eine Myelinscheide, die sie erst kurz vor ihrer Endigung verlieren.

Die marklosen Fasern stammen meist aus dem Grenzstrang des Sympathicus und bleiben auf die peripheren Glomusprien beschränkt. Sie sollen nur die Gefäße innervieren (de CASTRO, F. 1951).

Die Meinungen über die Art der Nervenendigungen und ihrer Lage zu den spezifischen Zellen stehen sich folgendermaßen gegenüber:

1. Intrazelluläre Endigung:

- a) kleine oder größere Endringe (BOEKE, J. 1932)
- b) in Form eines Meniskus (de CASTO, F. 1951)
- c) neurofibrilläres Netz, das den Kern teilweise becherförmig oder ganz einhüllt (MEIJLING, H. A. 1938; STÖHR, Ph. jr. 1957). Letzterer findet diese Endigung auch zwischen den Zellen und nennt sie Retikuläre.

2. Extrazelluläre Endigung:

- a) dichtes Netz um jede einzelne Zelle (DRÜNER, L. 1925; WATZKA, M. 1943)
- b) neurofibrilläre Ringe oder kleine Keulen (SUNDER-PLASSMANN, P. 1930; WHITE, E. G. 1935)
- c) Endplatten (ENGSTRÖM, H., HAMBERGER, C. A., HOLMER, M. and RIGNELLS, N. S. 1957)
- d) neurofibrilläres Netz, von dem sich ganz vereinzelt Fibrillen abzweigen, ins Zellinnere dringen und in einem kleinen Ringe oder einer Platte endigen (RIEGELE, L. 1928).

Alle intrazytoplasmatischen Endstrukturen werden von WILLIS, A. G. and TANGE, J. D. (1959) als Folge einer Überfärbung des intrazellulären Plasmanetzes angesehen.

Auch elektronenmikroskopisch sahen ROSS, L. (1957) bei der Katze und GARNER, C. M. and DUNCAN, D. (1958) bei Katze und Maus die Nervenendigungen den Zellmembranen zwar dicht aufgelagert, jedoch ohne intrazytoplasmatische Fortsetzung.

In der Peripherie der Sekundärknötchen sind auch vereinzelt sympathische Ganglienzellen zu finden (MARTINEZ, G. M. 1939; de KOCK, L. L. 1954).

Die Nervenversorgung geht weit über das übliche Maß hinaus (WATZKA, M. 1934), doch wird dies zum Teil durch die starke Verzweigung und Verflechtung der Fasern nur vorgetäuscht (STÖHR, Ph. jr. 1957).

4. PHYSIOLOGIE

Die ersten Experimente zur Klärung der Funktion des Paraganglion caroticum wurden 1912 von VASSALE und 1913 von FRUGONI, C. durchgeführt. Ersterer exstirpierte es und beobachtete postoperativ eine Glycosurie. Letzterer spritzte Kaninchen einen Extrakt aus dem Paraganglion einer Kuh ein, worauf es zunächst zu einem Anstieg und dann zu einem Abfall des Blutdrucks kam. Beide haben damit aber seine Aufgabe im Organismus nicht klargestellt. Dies blieb den Physiologen BOUCKAERT, J., DAUTREBANDE, J. et HEYMANS, C. (1931) vorbehalten. Durch ihre Versuchsergebnisse bestätigten sie die von de CASTO, F. im Jahre 1926 auf Grund seiner histologischen Studien aufgestellte Hypothese, daß von der Carotibifurkation zwei voneinander getrennte Reflexe ausgehen, die die Atmung und die Herzfrequenz beeinflussen.

Das Paraganglion caroticum ist demnach ein Teil des Chemorezeptorensystems, durch das Kreislauf und Atmung gesteuert werden und zu dem noch das Paraganglion supracardiale, -jugulare, -tympanicum, -intra- und -juxtavagale und -ciliare zu zählen sind.

Ihnen kommt die Aufgabe zu, Veränderungen des Blutchemismus wahrzunehmen und über einen Reflexmechanismus Gegenregulationen auszulösen, die die normalen Blutverhältnisse wiederherstellen.

Bei dem Paraganglion caroticum und -supracardiale, die wohl am eingehendsten untersucht sind, wirken ein Ansteigen des Kohlensäure- oder ein Absinken des Sauerstoffspiegels, ein Absinken des pH, aber auch Pharmaka wie Lobelin, Nikotin, Acetylcholin und Kaliumionen im Blut reflexauslösend.

Über den Reflexablauf sind folgende Hypothesen aufgestellt worden:

- a) Bestimmte chemische Veränderungen im Blut führen zu einer Änderung der metabolischen Aktivität des Glomuszellplasmas und damit zur Erregung der in ihr endenden Nervenfasern (de CASTRO, F. 1951).
- b) Die Blutveränderungen bewirken die Absonderung von Acetylcholin oder eines ähnlichen Stoffes, der die zahlreichen Nervenendigungen auf und zwischen den spezifischen Zellen reizen soll. (GOORMAGHTIGH, N. 1935; v. SCHUMACHER, S. 1938; GOORMAGHTIGH, N. and PANNIER, R. 1939; WATZKA, M. 1943).

Die Nervenregung läuft dann über den R. intercaroticus des N. glossopharyngicus zur Formatio reticularis in der Medulla oblongata. Von hier aus werden verschiedene motorische Ursprungskerne koordiniert: Der Facialiskern, für

die bei starker Atemnot einsetzende Mund- und Nasenflügelatmung; Vago-Accessoriuskern für Kehlkopf- und Nasenflügelatmung; Vorderhornzellen für costale Atmung und Phrenikuskern für Zwerchfellatmung (HEILMEYER, L. 1960).

Folgende Reflexerfolge treten ein:

1. Verstärkte und vertiefte Atmung
2. Ansteigen der Herzfrequenz
3. Ansteigen des Blutdrucks
4. Verringerung des pulmonalen Gefäßwiderstandes.

Nach GERNANDT, B. E. (1946) ist das Paraganglion caroticum und nach de CASTRO, F. (1951) das Paraganglion supracardiale der wichtigste Chemorezeptor. Letzterer bezeichnet diese Organe auch als Sinnesorgane. WATZKA, M. (1951, 1955) und RAHN, K. H. (1961) wandten sich gegen diese Vorstellung, da verschiedene Kriterien gegen eine Eingliederung als Sinnesorgane sprechen: Einmal die mengenmäßige Entfaltung, die Anordnung zu Ballen und Strängen, die gelegentliche intraneurale Lage und zum andern, daß ein Teil von ihnen chromaffin ist.

Das Paraganglion caroticum ist also ein Hilfsorgan des in der Substantia reticularis der Medulla oblongata liegenden Atemzentrums. O_2 -Mangel wird von ihm und nicht vom Atemzentrum registriert, während auf CO_2 -Anreicherung im Blut zunächst das Atemzentrum und dann erst das Paraganglion anspricht. Durch die Chemorezeptoren wird ein dauernder Tonus auf die Atmung ausgeübt. Bei plötzlicher Ausschaltung der Paraganglien in der Carotisbifurkation und im Aortenbogen tritt eine Reduzierung der Ventilation um etwa 36 % auf.

II.

1. MATERIAL UND METHODE

Es wurden die Carotisparaganglien von 128 Personen untersucht. Bei 37 konnte die rechte und die linke Seite miteinander verglichen werden. Die Entnahme erfolgte ohne besondere Auswahl aus dem laufenden Sektionsgut. Die am Ende der Arbeit zu findende tabellarische Zusammenstellung der Fälle (Tab. 13) bietet eine Gesamtübersicht über das Alter, das Geschlecht, das Grundleiden und die Todesursache der einzelnen Personen.

Die Verteilung nach dem Geschlecht ist folgende: 78 männlich; 50 weiblich. Nimmt man eine Unterteilung in Altersgruppen vor, so ergibt sich folgendes Bild:

Tabelle 2:

Alter in Jahren	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	über 80
Zahl der Fälle	11	5	10	11	8	25	31	24	3

Das Material entstammte Sektionen, die zwischen 5 und 76 Stunden post mortem erfolgten. Die durchschnittliche Entnahmezeit betrug 26 Stunden p. m.

Die Carotibifurkation wurde freipräpariert und in kaliumbichromathaltigem neutralem Formalin fixiert (4 ltr. 3%ige Kaliumbichromatlösung auf 1 ltr. neutrale Formalinstammllösung), da dies für paraganglionäre Gewebe die schonendste Methode sein soll (KOHN, A. 1900; WATZKA, M. 1943).

Vier bis sechs Tage später erfolgte dann die Einbettung in Paraffin.

Das Paraganglion caroticum wurde in mehreren Stufen aufgeschnitten und von jeder Stufe drei Schnitte von 10 μ Dicke entnommen. Sie wurden mit Hämatoxilin-Eosin, Van Gieson-Elastica und Toluidin-Blau gefärbt.

2. UNTERSUCHUNGEN UND ERGEBNISSE

a) Lage und Einteilung nach verschiedenen Typen

Das Paraganglion caroticum hat beim Erwachsenen etwa die Größe von 5 x 3 x 3 mm. In der Länge variiert es nur wenig, während sein Durchmesser teils rund, teils oval oder rechteckig erscheint. Manchmal ist der Querdurchmesser auch hantelförmig und selten sind zwei voneinander getrennte Glomera vorhanden.

Es liegt im lockeren Bindegewebe zwischen der Arteria carotis externa und der Arteria carotis interna, 2-4 mm oberhalb der Teilungsstelle. Seine Längsachse verläuft parallel der der Carotiden. Der Abstand von der Gabelung ist abhängig vom Winkel, unter dem die Carotiden auseinanderweichen. Ist dieser spitz, so liegt das Paraganglion meist weiter cranialwärts als bei stumpfem Winkel.:

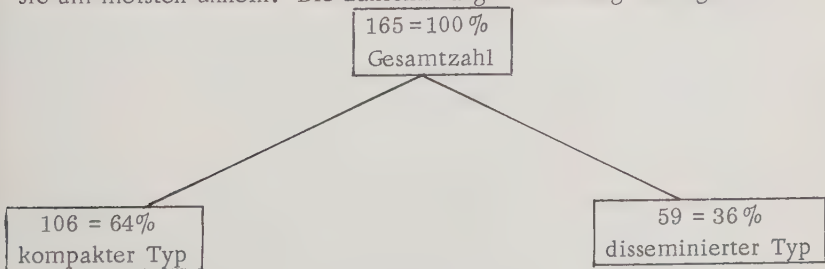
Bei der mikroskopischen Betrachtung verschiedener Paraganglien fällt auf, daß die Anordnung der Sekundärknötchen und ihre Trennung voneinander durch kollagenes Bindegewebe nicht einheitlich ist. Es ist möglich, zwei grundsätzlich verschiedene Typen zu unterscheiden.

Typ 1: Die Sekundärknötchen oder Glomerula sind nur unscharf abgegrenzt, und die Bindegewebssepten zwischen ihnen sind schmal.

Typ 2: Die Sekundärknötchen liegen weit auseinander und sind durch reichlich lockeres Bindegewebe voneinander getrennt.

In Anlehnung an die Typenbezeichnung von WATZKA, M. (1943) nennen wir die erste Form kompakter, die zweite Form disseminierter Typ.

Übergangsformen zwischen diesen Extremen sind hin und wieder vorhanden, doch werden sie, der besseren Übersicht wegen, dem Typ zugerechnet, dem sie am meisten ähneln. Die zahlenmäßige Verteilung ist folgende:



Der Seitenvergleich bei 37 Personen zeigt 28 mal auf beiden Seiten die gleichen und 9 mal verschiedene Typen. Beide Typen kommen beim männlichen und weiblichen Geschlecht sowie in sämtlichen Altersgruppen vor.

b) Arteriosklerose

11 der insgesamt untersuchten 128 Personen weisen in ihren Paragangliongefäßen Veränderungen arteriosklerotischer Natur auf. Diese sind nur in den Altersgruppen über 50 Jahren in nachstehender Verteilung anzutreffen:

Tabelle 3:

51-60 J.	61-70 J.	71-80 J.	über 80 J.
4 (26)	3 (31)	4 (24)	0 (3)

(Die Zahlen in Klammern stellen die Gesamtzahl der in dieser Altersgruppen untersuchten Fälle dar.)

Sechs von acht beidseitig untersuchten Personen weisen die Gefäßveränderung nur auf einer Seite auf, während sie bei zwei bilateral zu sehen ist.

Die Verteilung auf die Seiten ist folgende:

links: 6

rechts: 7

Neben der Arteriosklerose in den Glomusgefäßen besteht mit Ausnahme einer Person eine allgemeine Arteriosklerose verschiedenen Grades:

6 x erheblich;

2 x mäßig;

2 x gering

Dabei ist aber zu berücksichtigen, wie oft eine allgemeine Arteriosklerose insgesamt und besonders in den Altersgruppen über 50 Jahren anzutreffen ist. Die folgenden Zusammenstellungen geben hierüber Auskunft:

Tabelle 4a:

erheblich:	33 mal
mäßig:	37 mal
gering:	26 mal
keine:	32 mal
Gesamtzahl:	128

Allgemeine Arteriosklerose bei allen untersuchten Personen.

Tabelle 4b:

	51-60 J.	61-70 J.	71-80 J.	über 80 J.
erheblich:	6	11	13	2
mäßig:	9	12	11	1
gering:	7	6	0	0
keine:	4	2	0	0
Gesamtzahl:	26	31	24	3

Allgemeine Arteriosklerose in den Altersgruppen über 50 Jahren.

Über die Stärke der arteriosklerotischen Veränderungen an den Arteriae caroticae und an den Glomusarterien unterrichtet die nachstehende Tabelle 5. Der Schweregrad der Veränderungen wird von uns dazu in drei Stadien eingeteilt:

- I. Initiale Phase (mit initialem Oedem und Hyalinisierung)
- II. Atherom mit Quellung und Quellungsnekrose
- III. Fortgeschrittene Arteriosklerose (Rezidiv-Ulcus, Verkalkung etc.)

Paraganglien mit arteriosklerotisch veränderten Gefäßen sind mit +, solche mit gesunden Arterien mit o bezeichnet.

Tabelle 5:

Sekt. Nr.	Linke Seite		Rechte Seite	
	A. carotica	Paragl.	A. carotica	Paragl.
570/61	I	o	III	+
576/61	II	+	o	o
465/61	I	+	II	+
608/61	III	+	III	+
430/61	o	o	II	+
601/61	III	+	o	o
548/61	III	+	I	o
502/61	I	o	III	+
573/61	o	+		
438/61			o	+
350/61			III	+

Seitenvergleich der Arteriosklerose in den Arteriae caroticae internae et externae und in den Paraganglien.

Auch hier ist ein Vergleich mit der Gesamtzahl und dem Schweregrad arteriosklerotisch veränderter Carotiden von Interesse:

Tabelle 6a:

Stadium III:	55
Stadium II:	20
Stadium I:	63
keine Arterio- sklerose:	27
Gesamtzahl:	165

Greift man die Altersgruppen über 50 Jahren gesondert heraus, ergibt sich nachstehendes Bild:

Tabelle 6b:

Altersgruppe	51-60 J.	61-70 J.	71-80 J.	über 80 J.
Stadium III	7	14	25	2
Stadium II	4	3	0	0
Stadium I	17	14	7	3
keine Arteriosklerose	7	6	4	0
Gesamtzahl	35	37	36	5

c) Arteriolosklerose

Von den 128 insgesamt untersuchten Fällen zeigen 9 eine hyaline Wandverdickung der Arteriolen mit Einengung des Lumens im Sinne einer Arteriolosklerose. Die Verteilung in den einzelnen Dekaden ist folgende:

Tabelle 7:

21-30 J.	51-60 J.	71-80 J.
2 (10)	3 (26)	4 (24)

(Die eingeklammerten Zahlen stellen die Gesamtzahl der in dieser Altersgruppe untersuchten Fälle dar.)

Drei von vier beidseitig untersuchten Fällen waren nur einseitig erkrankt.

Die Erkrankungsziffer auf der linken und rechten Seite ist etwa gleich:

links: 5

rechts: 4

Nur drei Paraganglien weisen eine Kombination von Arterio- und Arteriolo-sklerose auf.

Die Mehrzahl der Personen mit arteriolsklerotischen Paragangliengefäßen haben gleichzeitig eine allgemeine Arteriosklerose verschiedener Ausprägung:

stark:	5
mäßig:	2
gering:	1
keine:	1

Bezüglich einer Arteriosklerose der Carotiden bietet sich das folgende Bild:

stark:	6
mäßig:	1
gering:	1
keine:	1

Nur in einem Glomus ist die Arteriolsklerose mit einer beginnenden Sklero-se des Organs vergesellschaftet.

Die Kombination einer Arteriolsklerose im Paraganglion caroticum mit ei-ner solchen in den Nieren ist bei drei Personen zu sehen. Insgesamt kamen die Glomera von zehn Personen mit einer Nierenarteriolsklerose zur Unter-suchung.

Von den 9 Fällen mit einer Arteriolsklerose im Paraganglion hatten 2 außer-dem einen Diabetes mellitus.

d) Rundzelleninfiltrate

Bei insgesamt 68 der von uns untersuchten Paraganglia carotica fallen in ih-rem Inneren Rundzelleninfiltrate auf. Diese sind sowohl im interstitiellen Bindegewebe als auch in den Glomerula zu finden. In bezug auf ihre Anord-nung sind zwei verschiedene Formen zu unterscheiden:

1. Diffuse Verteilung (61 Paraganglien)
2. Herdförmige Verteilung (7 Paraganglien)

Die herdförmigen Infiltrate sind immer in der Organperipherie lokalisiert.

Da die Stärke der Infiltrate verschieden ist, können drei Schweregrade unterschieden werden, deren zahlenmäßige Verteilung wie folgt aussieht:

gering:	51
mäßig:	13
stark:	4

Vergleicht man die rechte und die linke Seite miteinander, so ergibt sich, daß die Infiltrate meist nicht symmetrisch ausgebildet sind (Tabelle 8).

Tabelle 8:

	symmetr. Ausbildung	asymmetr. Ausbildung
Zahl der Fälle	6	14

Die Häufigkeit der Rundzelleninfiltrate in den einzelnen Altersgruppen zeigt die Tabelle 9.

Tabelle 9:

Altersgruppe	0- 10 J.	11- 20 J.	21- 30 J.	31- 40 J.	41- 50 J.	51- 60 J.	61- 70 J.	71- 80 J.	üb. 80 J.
Zahl der Paraganglien	4	1	5	5	5	8	18	21	3
Gesamtzahl d. untersuchten Paraganglien	11	5	12	12	10	35	38	38	5

Von den 68 rundzellig infiltrierten Paraganglien zeigen nur 3 in ihren Gefäßen eine Arteriosklerose und vier eine Arteriolsklerose.

Dagegen besteht bei 56 Personen eine allgemeine Arteriosklerose und insbesondere eine solche in den Arteriae caroticae.

In 24 der 68 erwähnten Paraganglien ist eine Bindegewebsvermehrung zu verzeichnen.

Die Grundleiden und Todesursachen bei den Personen mit rundzellig infiltrier-

ten Paraganglien sind so verschieden, daß keine Korrelationen herzustellen sind.

Die stärksten Infiltrationen wurden bei einer serösen Leptomeningitis, die wegen einer erheblichen Coronarsklerose zum Herzversagen führte und bei einer schwersten allgemeinen Arteriosklerose gefunden. In letzterem Fall lag zusätzlich noch eine Thrombose der Arteria carotis interna vor, doch unterscheidet sich das Paraganglion dieser Seite nicht von dem der gegenüberliegenden.

e) Pathologische Bindegewebsvermehrung

Das zu Bündeln ausgerichtete, septenbildende und die einzelnen Sekundärknötchen umspinnende Bindegewebe ist in manchen Fällen vermehrt vorhanden.

Diese Veränderung wurde von PAUNZ, L. (1923), WATZKA, M. (1943) u. a. als Sklerose bezeichnet. Sie konnte von uns insgesamt 43 mal, sowohl beim disseminierten als auch beim kompakten Typ gesehen werden. Über ihr Vorkommen in verschiedenen Lebensaltern unterrichtet die nächste Tabelle.

Tabelle 10:

0-10 J.	11-20 J.	21-30 J.	31-40 J.	41-50 J.	51-60 J.	61-70 J.	71-80 J.	üb. 80 J.
1	5	12	12	10	35	38	38	5

Ein Seitenvergleich bringt folgendes Bild:

Sklerose auf beiden Seiten

einseitige Sklerose

6

5

Die pathologische Bindegewebsvermehrung ist unabhängig von einer im Glomus vorhandenen Arterio- oder Arteriolosklerose.

Sehr oft dagegen liegt gleichzeitig eine allgemeine Arteriosklerose und besonders eine solche in den Arteriae caroticae vor:

Tabelle 11:

Arterioskler.	erheblich	mäßig	gering	keine
Zahl der sklerot. Paragangl.	14	13	7	9

Zahlenmäßiges Zusammentreffen von allgemeiner Arteriosklerose und Sklerose der Paraganglien.

Tabelle 12:

Arterioskler.	erheblich	mäßig	gering	keine
Zahl der sklerot. Paragangl.	10	7	22	4

Zahlenmäßiges Zusammentreffen von Arteriosklerose in den Arteriae caroticae und Sklerose der Paraganglien.

PAUNZ, L. (1923) fand einzelne Glomera mit einer Bindegewebsvermehrung und gleichzeitiger Rundzelleninfiltration. Diese Veränderung bezeichnete er in dem Glauben als Cirrhose, daß gleiche ätiologische Momente welche zu einer Lebercirrhose führten, auch die Umgestaltung des Paraganglion bewirkt haben.

In unserem Material ist in keinem Fall die Glomussklerose mit einer Lebercirrhose kombiniert. Insgesamt wurden die Glomera bei 6 Lebercirrhosen untersucht.

In den sklerotischen Paraganglien fanden sich 25 x Rundzelleninfiltrate; 18 waren frei hiervon.

Eine totale Glomusatrophie im Gefolge einer schweren Carotidsklerose, wie PAUNZ, L. (1923) sie beschreibt, haben wir nicht gesehen.

f) Das zahlenmäßige Verhalten der Mastzellen im Paraganglion caroticum

Das Paraganglion caroticum ist normalerweise relativ reich an Mastzellen. Die Zahl erscheint schon bei grobem Überblick recht variabel.

Um einen ungefähren Anhalt über zahlenmäßige Veränderungen derselben zu erhalten, wurden bei 320-facher Vergrößerung und an 10 μ -dicken Paraffinschnitten im gleichen Verfahren wie bei einem Blutaussstrich, die einzelnen Zellen pro Blickfeld gezählt. Da die Organgröße variiert, ist die Zahl der auszuzählenden Blickfelder in den einzelnen Paraganglien verschieden. Es wird deshalb die Durchschnittszahl, die wir der Kürze wegen nur mit D bezeichnen, für jedes einzelne Blickfeld errechnet. D liegt dabei zwischen 2 und 22.

Insgesamt werden 98 Paraganglien in dieser Weise untersucht. Ein Vergleich der rechten und der linken Seite erfolgt bei 12 Fällen.

Über die Mastzellenzahl in Abhängigkeit vom Alter gibt am besten die Abb. 1 Aufschluß.

Eine Arterio- oder Arteriolsklerose im Glomus wirkt sich weder erhöhend noch erniedrigend auf die Zahl der Mastzellen aus.

Es kann auch keine Abhängigkeit der Größe von D zu einer allgemeinen Arteriosklerose oder einer solchen in den Arteriae caroticae gefunden werden.

Bei einer Sklerose des Paraganglion weicht D in der Mehrzahl nicht wesentlich vom Durchschnittswert der betreffenden Altersgruppe ab. Nur bei vereinzelten Fällen liegt D über oder unter dem Durchschnitt.

D ist am größten bei einem Fall mit einem Diabetes mellitus, bei dem die Todesursache eine Lungenembolie war. Weitere Fälle, deren Mastzellenzahl weit über dem Durchschnitt gelegen ist, sind ein Magencarcinom mit einer Carotisthrombose und ein Magencarcinom mit Infarktpneumonie.

Die Erkrankungen mit den niedrigsten durchschnittlichen Mastzellenzahlen sind: Leukaemie mit Agranulocytose; Lymphogranulomatose; Hypernephroides Nierencarcinom; Carcinom (3 x).

III.

DISKUSSION DER ERGEBNISSE

1. DIE VERSCHIEDENEN TYPEN DES GLOMUS CAROTICUM BEIM MENSCHEN

In seinen vergleichenden Untersuchungen der Paraganglia carotica des Menschen und verschiedener Tiere fand A. KOHN (1900) die zu Ballen angeordneten Zellen bei den einzelnen Spezies verschiedenartig gelagert. Sie lagen entweder dicht beisammen oder waren durch Bindegewebe mehr oder weniger deutlich voneinander getrennt. Er schlug deshalb folgende Einteilung vor:

- a) Kompakter Typ (z. B. Katze)
- b) Läppchenbildung (z. B. Affe)
- c) Traubenform (z. B. Mensch; das spezifische Gewebe liegt in Form einzelner "Körner")
- d) Diffuse Form (z. B. Kaninchen; die spezifischen Zellballen liegen noch weiter auseinander als beim Menschen).

WATZKA, M. (1943) dagegen erwähnt nur zwei Typen:

- α) Einen kompakten (z. B. Ziege, Reh, Schaf, Seehund)
- β) Einen disseminierten mit ausgesprochener Läppchenbildung (z. B. Mensch, Affe, Schwein, Pferd und viele andere Säuger).

Beide stimmen in der Ansicht überein, daß die Zellballen in den menschlichen Paraganglien durch zwischen ihnen liegendes Bindegewebe gut voneinander abgegrenzt sind.

Nach unseren Untersuchungen ist dieser Aufbau jedoch nur in etwas mehr als einem Drittel der Fälle vorhanden, während der Rest kompakt gebaut ist.

Wir möchten deshalb auch beim Menschen einen kompakten Typ (Abb. 2) und einen disseminierten Typ (Abb. 3) unterscheiden.

Die von WATZKA, M. (1943) als Beispiel des kompakten Typs gebrachte Abbildung vom Paraganglion des Ziesel (*Spermophilus citellus*) ist zwei Drittel unserer Fälle weitgehend analog.

Die von uns als disseminierter Typus bezeichnete Form entspricht ebenfalls der Vorstellung WATZKAs, wie aus seiner Abbildung eines menschlichen Paraganglion hervorgeht.

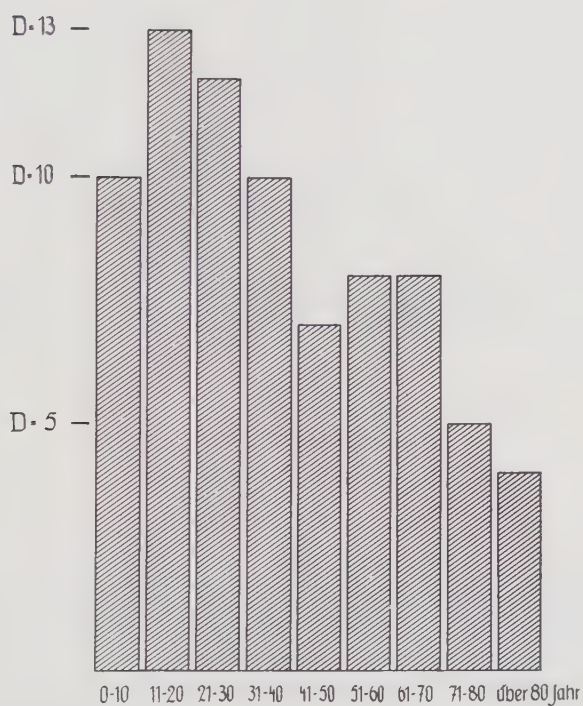


Abbildung 1: Der Durchschnittswert von D einer Altersgruppe ist auf der Ordinate und die jeweiligen Altersgruppen sind auf der Abszisse aufgetragen.

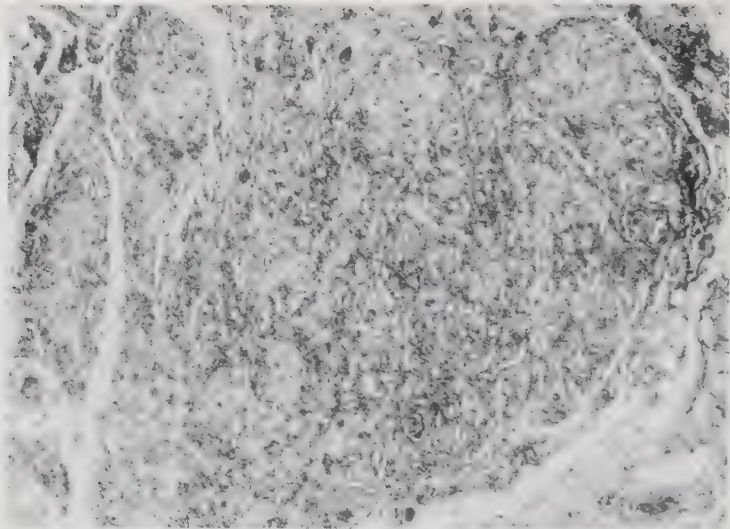


Abbildung 2: Beispiel für den kompakten Typ des Paraganglion caroticum einer 37-jährigen Frau.
S. Nr. 515/62 10 x Hämatoxilin-Eosin.

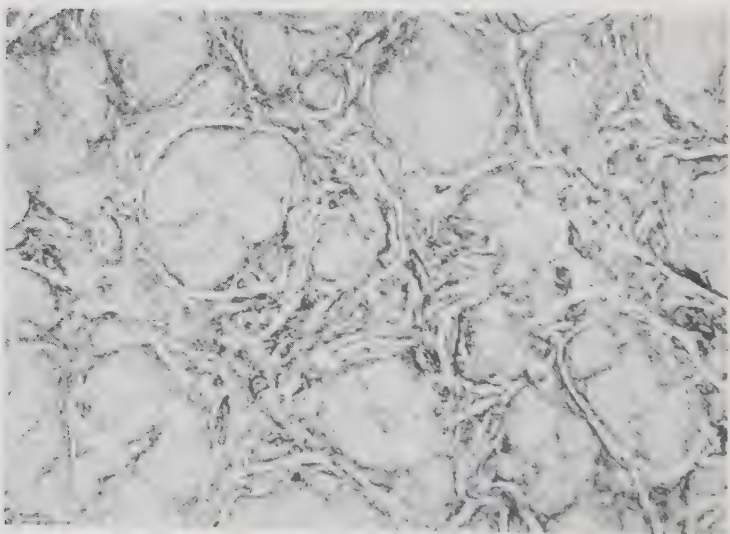


Abbildung 3: Beispiel für den disseminierten Typ des Paraganglion caroticum einer 55-jährigen Frau.
S. Nr. 492 10 x Hämatoxilin-Eosin.

Zwei Drittel der beidseitig untersuchten Fälle stimmen auf der rechten und linken Seite typenmäßig überein.

Sowohl beim männlichen als auch beim weiblichen Geschlecht ist die kompakte wie auch die disseminierte Form zu finden.

In allen Altersgruppen kommen disseminierte Typen vor. Hieraus folgert, daß sie nicht durch eine altersbedingte Bindegewebsvermehrung erst sekundär entstanden sind.

2. ARTERIOSKLEROSE

Obwohl das Paraganglion caroticum schon von zahlreichen Autoren untersucht wurde, ist die Zahl der Angaben über pathologische Gefäßveränderungen sehr gering. Am eingehendsten hat sich noch PAUNZ, I. (1923) mit dieser Frage beschäftigt. Nach ihm tritt eine Arteriosklerose im Glomus caroticum meist im Gefolge einer chronischen Nephritis auf. Er trennt die Veränderungen der Arterien mittleren Kalibers von denen der Praekapillaren nicht.

IWANOW, G. (1923) sowie auch DIETRICH, A. und SIEGMUND, H. (1926) beschreiben sklerosierende Prozesse bei Arteriosklerose mit Schwund der spezifischen Zellen, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und Auftreten von Rundzelleninfiltraten. Doch tritt nicht klar hervor, ob es sich dabei um eine allgemeine oder eine Atherosklerose im Gebiet des Paraganglion caroticum handelt. WATZKA, M. (1943) erwähnt eine Atrophie des Zellbestandes und eine Bindegewebsvermehrung bei atherosklerotischen Gefäßveränderungen im Paraganglion caroticum. MARTINEZ, G. M. (1939) sah keine solchen Veränderungen, hält sie aber bei allgemeiner Arteriosklerose für möglich.

Nach unseren Untersuchungen ist die Arteriosklerose im Paraganglion caroticum selbst nicht allzu häufig. Dies dürfte im Einklang damit stehen, daß sie in der Literatur kaum erwähnt wird.

Sie tritt, entsprechend der Zunahme der allgemeinen Arteriosklerose, jenseits des fünften Lebensjahrzehnts auf (Abb.4). Der zahlenmäßige Anteil in den betreffenden Dekaden liegt dabei so niedrig, daß keine besondere Disposition der Paragangliongefäße zur Arteriosklerose abgeleitet werden kann.

Es spiegelt sich dies zum Teil auch in der Tatsache wider, daß in den Glomera der Altersgruppen über 80 Jahren keine Gefäßveränderungen gefunden wurden.

Wie die Tabelle 5 zeigt, ist eine Arteriosklerose bei sechs von acht paarweise untersuchten Paraganglien nur auf einer Seite vorhanden, während sie in zwei Fällen beidseitig ausgebildet ist. Da bei dem Rest nur eine Seite untersucht wurde, ist eine Aussage über die kontralaterale Seite nicht möglich. Man kann diese jedoch zusammen mit den übrigen zu einem Seitenvergleich benutzen, wobei zum Ausdruck kommt, daß keine Bevorzugung einer Seite besteht. (Rechts 7, links 6).

Eine direkte Abhängigkeit der Arteriosklerose im Paraganglion caroticum von einer allgemeinen Arteriosklerose besteht in unserem Material nicht.

Die Zahl der Glomera mit arteriosklerotisch veränderten Gefäßen im Vergleich zur Zahl der Fälle mit allgemeiner Gefäßsklerose ist zu gering. Schließlich kommt hinzu, daß ein Fall mit charakteristischen Veränderungen an den Glomusgefäßen ohne eine allgemeine Gefäßsklerose gesehen wurde.

Ebenso wie die Paragangliongefäße beider Seiten verschieden erkrankt sein können, verhält es sich mit den Carotiden. Es ist auffällig, daß bei einer einseitigen Sklerose der Paragangliongefäße die Carotiden der gleichen Seite eine stärkere Arteriosklerose als die Gegenseite aufweisen.

Von den 13 Paraganglien mit arteriosklerotischen Gefäßen weist keines eine Sklerose auf. In der Mehrzahl der Fälle geht diese Veränderung also ohne eine Gefäßkrankheit einher.

(Siehe auch Kapitel pathologische Bindegewebsvermehrung S. 17).

Eine Beziehung zwischen Glomusgefäßsklerose und Diabetes mellitus konnte nicht gefunden werden. Die Paraganglien von 7 untersuchten Diabetikern waren vollkommen gesund, obwohl das übrige Gefäßsystem z. T. erheblich verändert war.

Hinsichtlich des Geschlechts ist eine gleich starke Beteiligung des männlichen und des weiblichen zu verzeichnen.

3. ARTERIOLOSKLEROSE

Während PAUNZ, L. (1923) bei seinen Untersuchungen einen fließenden Übergang zwischen Arterio- und Arteriolo-sklerose sah, können diese Befunde anhand unseres Materials nicht bestätigt werden. Wir sehen lediglich 3 Paraganglien mit einer gleichzeitigen Arterio- und Arteriolo-sklerose, während getrennt insgesamt 13 arteriosklerotische und 10 arteriolo-sklerotische Veränderungen aufweisen (Abb. 5).

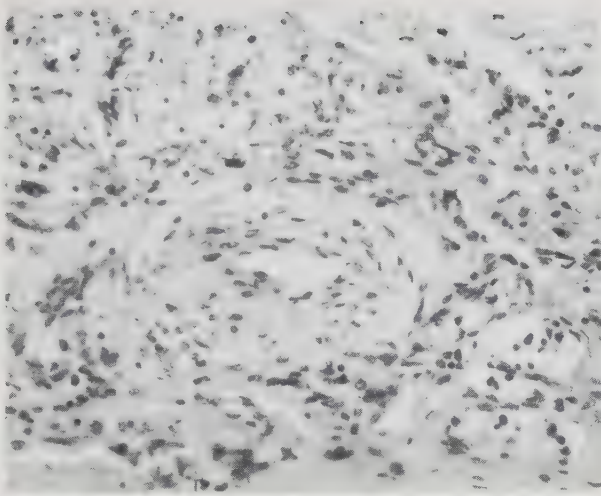


Abbildung 4: Arteriosklerose eines intraparaganglionären Gefäßes. 60-jähriger Mann.

S.Nr. 465/62 64 x Hämatoxilin-Eosin.

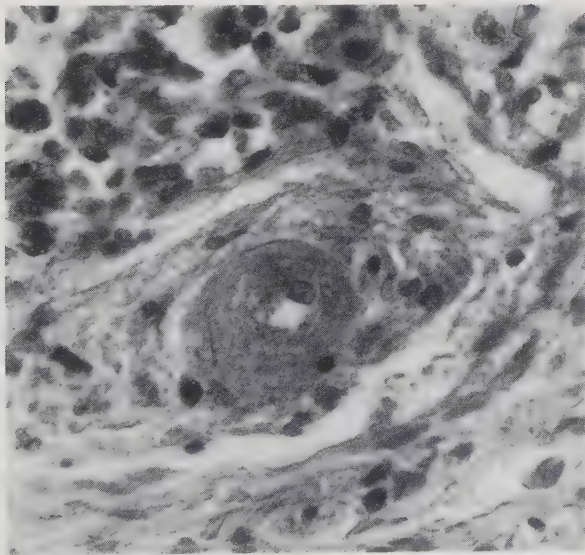


Abbildung 5: Arteriosklerose im Paraganglion caroticum eines 64-jährigen Mannes.

S.Nr. 449/61 160 x Hämatoxilin-Eosin.

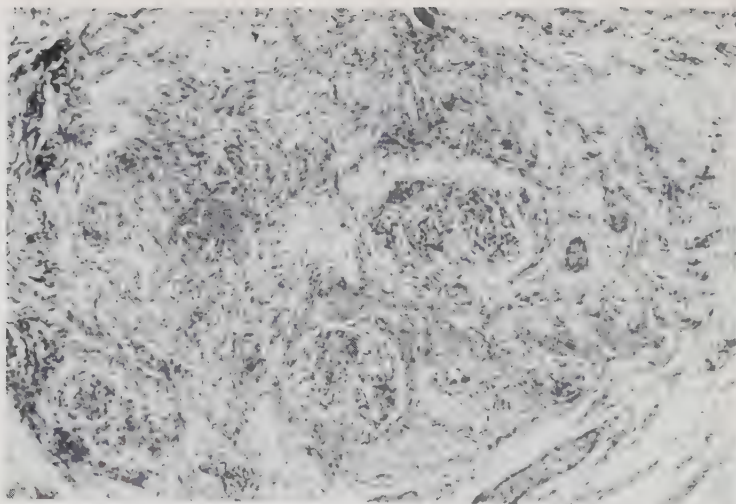


Abbildung 6 : Fortschreitende Sklerose des Paraganglion caroticum einer 62-jährigen Frau mit starker allgemeiner Arteriosklerose und Arteriosklerose der Aa. caroticae.
S. Nr. 322/61 10 x Hämatoxilin-Eosin.

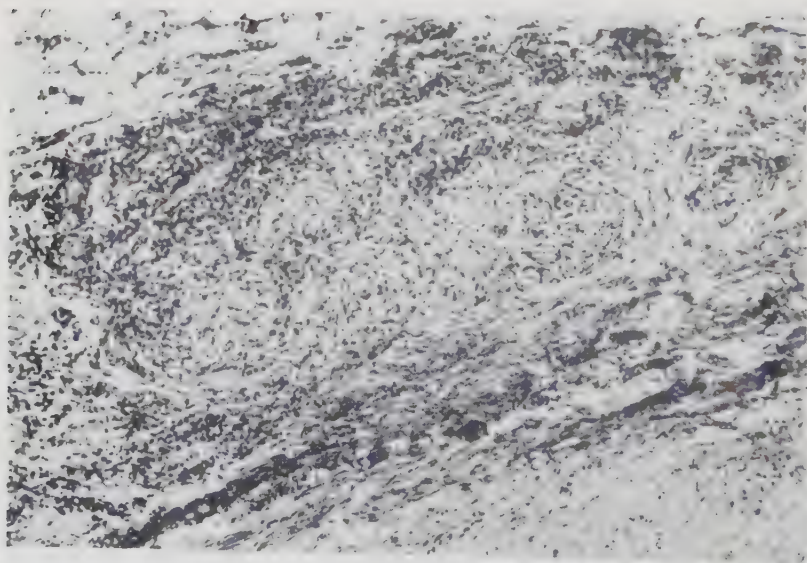


Abbildung 7 : Leukämische Infiltration bei Paramyeloblasten-leukämie. 11-jähriger Knabe.
S. Nr. 386/61 25 x Hämatoxilin-Eosin.

Es kann daher angenommen werden, daß beide Krankheitsbilder unabhängig voneinander im Paraganglion auftreten und unter Umständen parallel zueinander ablaufen können. Im Gegensatz zur Arteriosklerose sieht man die Arteriolosklerose hin und wieder schon bei jüngeren Menschen.

Im Paraganglion caroticum selbst stellt sie, gleich der Arteriosklerose, eine recht seltene Erkrankung dar (7%), die sich meist einseitig ohne Bevorzugung einer Seite manifestiert. Die Veränderung tritt zwar oft gleichzeitig mit einer allgemeinen Arteriosklerose auf, wird aber ebenso auch ohne diese beobachtet. Da außerdem zahlreiche Fälle schwerer allgemeiner Gefäßsklerose ohne arteriolosklerotische Veränderungen im Glomus gesehen wurden, kann man wohl schließen, daß beide Erkrankungen unabhängig voneinander verlaufen.

Bei einer Arteriolosklerose in den Paragangliongefäßen besteht meist auch eine Atherosklerose der Arteriae caroticae. Eine Bevorzugung der Seite mit der stärkeren Carotidensklerose, wie es bei der Arteriosklerose in den Paragangliongefäßen der Fall war, ist jedoch nicht zu sehen.

Bei den 9 Fällen mit Arteriolosklerose sahen wir nur ein einziges Mal eine beginnende Sklerose des Paraganglion caroticum. PAUNZ, L. (1923) fand sie dagegen immer bei der Arteriolosklerose. Wie aus seinen Abbildungen und Beschreibungen zu entnehmen ist, beobachtete er sie allerdings in einem weiter fortgeschrittenen Stadium z. T. sogar mit einem vollkommenen Verschuß des Lumens. Es ist durchaus denkbar, daß bei solch starker Einengung des Gefäßes die arterielle Blutversorgung nicht mehr ausreicht, das spezifische Gewebe zugrunde geht und durch Bindegewebe ersetzt wird.

Bei den von uns untersuchten Glomera konnte durch die eingeeengten Gefäße offensichtlich noch so viel Blut fließen, wie zur Ernährung des Parenchyms nötig war. Ob allerdings schon funktionelle Ausfallerscheinungen vorhanden waren, kann aus pathologisch anatomischer Sicht nur vermutet, aber nicht sicher behauptet werden.

Der Befund von PAUNZ, L. (1923), daß bei einer Arteriolosklerose der Nieren immer eine solche im Paraganglion caroticum besteht, kann nur teilweise bestätigt werden. Nur ein Drittel der Personen mit Arteriolosklerose im Paraganglion hatte eine solche in den Nieren und ein Drittel derer mit einer Nierenarteriolosklerose hatte diese auch im Paraganglion. Das Zusammentreffen beider ist wohl rein zufällig.

Abschließend kann zum Ausdruck gebracht werden, daß die Arteriolosklerose

im Paraganglion caroticum eigenen Gesetzen unterliegt und offenbar nicht von arterio- oder arteriolosklerotischen Gefäßerkrankungen in anderen Körperbezirken abhängig ist.

4. RUNDZELLENINFILTRATE

Unter Rundzelleninfiltraten verstehen wir eine Durchsetzung des Gewebes mit Lymphozyten und Plasmazellen.

Über ihre Entstehung gehen die Meinungen ebenso auseinander wie über die Herkunft der beteiligten Zellen. Während die einen Autoren annehmen, die Lymphozyten entstammten dem Blute und die Plasmazellen seien Umwandlungsprodukte aus ihnen, behaupten andere, daß sie örtlich aus dem undifferenzierten Mesenchym entstehen. Nach unseren heutigen Kenntnissen stammen die Lymphozyten z. T. aus dem Blut, während die Plasmazellen sich aus undifferenzierten Mesenchymzellen entwickeln (EHRICH, W. E. 1956).

Wie sich aus unseren Untersuchungen ergibt, ist fast die Hälfte der Paraganglien rundzellig infiltriert. Man sieht diese Veränderungen also sehr oft, doch wiederum nicht so häufig, um sie als physiologisch bezeichnen zu können, wie WHITE, E. G. (1935) es tat. Bei dem größten Teil sind die Rundzellen diffus über das ganze Organ verteilt und nur bei 10 % herdförmig in der Peripherie angeordnet.

Die Angaben A. DIETRICHs und H. SIEGMUNDs (1926), daß Rundzelleninfiltrate nur in höherem Alter als Folge eines Parenchymschwundes auftreten, sind anhand unserer Untersuchungsergebnisse nicht zu bestätigen. Wir fanden Rundzelleninfiltrate auch schon bei Jugendlichen. Ihre Häufigkeit nimmt mit dem Alter nur unwesentlich zu.

PAUNZ, L. (1923) führte einen Teil der Infiltrate auf eine Arterio- bzw. Arteriolosklerose in den Glomera zurück. Wir finden jedoch in den 68 in Frage kommenden Paraganglien nur 3 x eine Arterio- und nur 4 x eine Arteriolosklerose, so daß ein rein zufälliges Zusammentreffen dieser beiden pathologischen Veränderungen wahrscheinlich ist.

Die Verhältnisse liegen jedoch bei der Arteriosklerose in den Aa. caroticae und der allgemeinen Arteriosklerose anders. Beide sind bei 82 % der rundzellig infiltrierten Paraganglien zu sehen. Da keine andere Erkrankung in annähernd so großer Zahl vorhanden ist, möchten wir in der allgemeinen Arterio-

sklerose bzw. der der Carotiden eine wesentliche Ursache für die Rundzelleninfiltrate in den Paraganglia carotica erblicken. Den Wirkungsmechanismus könnte man sich so vorstellen, daß die atherosklerotischen Wandveränderungen zu Strömungsveränderungen und damit wahrscheinlich zu Durchblutungsstörungen im Paraganglion führen. Als Folge davon gehen einzelne Parenchymzellen zugrunde, deren Zerfallsprodukte die Infiltration auslösen.

Schon 1924 nahm MARCHAND, F. einen solchen Entstehungsmechanismus für gleichsinnige Infiltrate in Leber und Niere an. Auch EHRICH, W. E. (1956) übernahm diese Entstehungstheorie.

Ist die Erkrankung weiter fortgeschritten oder hat sie in einem weniger ausgeprägten Stadium längere Zeit bestanden, dann tritt der Parenchymschwund deutlich zutage und es kommt zu einem Ersatz durch Bindegewebe. Dies ist bei 35% der rundzellig infiltrierten Paraganglien der Fall gewesen.

Sieht man in dem Parenchymschwund einen Auslöser für die Rundzelleninfiltrate, so müssen außer den Durchblutungsstörungen auch noch andere parenchymschädigende Noxen in Erwägung gezogen werden.

So könnten z. B. mechanische Faktoren wie Druck oder Quetschung den Untergang spezifischer Zellen bewirken. Man kann dem zwar entgegenhalten, daß das Paraganglion caroticum gut geschützt im Bindegewebe der Carotisbifurkation liegt, doch haben A. DIETRICH und H. SIEGMUND (1926) und auch wir die direkten Folgen einer mechanischen Schädigung in Form von Blutungen ins Paraganglion gesehen. A. DIETRICH und H. SIEGMUND (1926) schildern sie als Auswirkung eines Geburtstraumas. Wir fanden sie nach einem Verkehrsunfall. Wie stark die mechanischen Einwirkungen sein müssen, um eine Rundzelleninfiltration auszulösen, ist nicht geklärt und läßt sich anamnestisch auch kaum herausfinden.

PAUNZ, L. (1923), DIETRICH, A. und SIEGMUND, H. (1926) zählen noch eine Reihe weiterer auslösender Ursachen wie Lues, Lyssa, akute und chronische Sepsis, Typhus, Nephritis, Leberzirrhose, Tumoren, Herz- und Gefäßkrankheiten auf. Leider bot unser Material nicht die Möglichkeit, die ersten 4 davon nachzuprüfen. Wir hatten die Möglichkeit, die Paraganglia carotica von 2 Personen, die im urämischen Koma bei chronischer Nephritis und einer Person, die ebenfalls im Coma uraemicum bei pyelonephritischer Schrumpfniere verstarben, zu untersuchen. Sie zeigten jedoch keine Rundzelleninfiltrate.

Von 6 Fällen mit einer Leberzirrhose waren nur 2 rundzellig infiltriert. Von insgesamt 39 tumorkranken Personen wiesen 14 Rundzellen im Para-

ganglion caroticum auf.

Die Diagnose Herz- und Gefäßkrankheiten ist so weit gefaßt, daß man sie als Auslöser der Rundzelleninfiltrate u.E. nicht heranziehen kann.

5. PATHOLOGISCHE BINDEGEWEBSVERMEHRUNG

Die Sklerose des Paraganglion caroticum besteht in einer Zunahme straffen, in Bündeln angeordneten Bindegewebes. Da die Sekundärknötchen beim dissemi- nierten Typ schon normalerweise durch lockeres kollagenes Gewebe von einander getrennt sind, ist eine Verwechslung mit einer Sklerose bei oberflächlicher Betrachtung möglich (Abb. 6).

Die Sklerose des Paraganglion caroticum, die auch von GOMEZ (1908), PAUNZ, L. (1923), DIETRICH, A. und SIEGMUND, H. (1926), GOSSES, J. (1938) und WATZKA, M. (1943) beschrieben wurde, ist nach unseren Untersuchungsergebnissen kein Privileg des höheren Alters, wie die meisten dieser Autoren angenommen haben. Die Angaben J. GOSSES' (1938), daß das Bindegewebe am Rand des Parenchyms im Alter regelmäßig vermehrt sei und man diesen Prozeß als physiologisch bezeichnen könne, sind von uns nicht zu bestätigen. Es konnten zahlreiche Glomera alter Menschen gesehen werden, die sich anhand ihres Bindegewebsgehaltes nicht von denen Jugendlicher unterscheiden lassen.

In unserem Untersuchungsgut tritt die Veränderung etwa in gleicher Häufigkeit sowohl einseitig als auch doppelseitig auf.

Auf der Suche nach einer Ursache für die Paraganglionsklerose sind zunächst die Angaben von GOSSES, J. (1938), GOMEZ (1908), PAUNZ, L. (1923), DIETRICH, A. und SIEGMUND, H. (1926) und WATZKA, M. (1943) zu überprüfen, ob arterio-arteriolosklerotische Veränderungen der Paragangliengefäße dafür in Frage kommen. Es kann jedoch keine Bindegewebsvermehrung im Gefolge arteriosklerotischer und arteriolosklerotischer Glomusgefäßveränderungen gesehen werden.

Beim größten Teil der sklerotischen Paraganglien besteht dagegen eine mehr oder minder starke Atheromatose der Arteriae caroticae und eine in verschiedenem Maße ausgeprägte allgemeine Arteriosklerose.

Bei der Ausbildung der Sklerose im Paraganglion caroticum handelt es sich also wahrscheinlich um einen degenerativen Vorgang. Dieser wird von Durchblutungsstörungen im Gefolge allgemeiner und speziell arteriosklerotischer

Wanderkrankungen der Aa. caroticae ausgelöst. Im Anfangsstadium tritt ein Untergang einzelner Parenchymzellen auf, der durch eine Ansammlung von Rundzellen unterstrichen wird. Alsdann fällt das Auftreten von Ersatzbindegewebe ins Auge.

Da die Arteriosklerose in Schüben verläuft, sieht man nicht selten Glomera mit einer gleichzeitigen Sklerose und Rundzelleninfiltraten; ein Zeichen, daß die Sklerose im Fortschreiten begriffen ist. Andere hingegen, die allein eine Sklerose zeigen, lassen auf einen stationären Zustand schließen.

Als Erklärung für das Zustandekommen einer Sklerose bei Personen mit zarten Gefäßen sollte man auch mechanische Momente nicht außer Acht lassen. Hinzu kommt schließlich, daß eine einfache Entzündung entweder spurlos ausheilen kann oder die ortsständigen Bindegewebszellen zur Faserbildung anregt. Es entsteht dadurch eine Zunahme der Bindegewebsfasern, mit einer Verdichtung und Verfestigung des Gewebes = örtliche Sklerose (HAMPERL, H. 1960).

Nach LETTERER, E. (1959) führen die verschiedensten Vorgänge zu Organ-sklerosen. So kann z. B. eine toxische Diphtherie über eine seröse Entzündung am Myocard eine Fibrose desselben, oder ein Kreislaufkollaps nach ausgedehnten Verbrennungen, eine Sklerose der Nebennieren und der Leber erzeugen. Es ist absolut denkbar, daß sich sinngemäß gleiche Vorgänge auch am Paraganglion caroticum abspielen.

Eine weitere Ursache für die Glomussklerose sieht PAUNZ, L. (1923) in einer chronischen Blutstauung (z. B. bei Herzfehlern), aber auch in dem Druck großer Strumen auf ihre Nachbarschaft. Leider war in unserem Material die Möglichkeit zur Überprüfung dieser Entstehungsart nicht gegeben.

PAUNZ, L. (1923) erörtert schließlich noch folgende Hypothese: Die gleiche Noxe, die eine Lebercirrhose verursacht, soll auch zur einer Glomussklerose bzw. -cirrhose führen. Er versucht, dies anhand von drei Fällen zu belegen.

Von uns wurden die Paraganglien bei sechs Lebercirrhosen untersucht, von denen bei fünf der Bindegewebsanteil der Norm entsprach. Bei einem bestand gleichzeitig eine Glomussklerose. Wir halten dieses Zusammentreffen für rein zufällig.

6. DAS ZAHLENMÄSSIGE VERHALTEN DER MASTZELLEN IM PARAGANGLION CAROTICUM

Eine Reihe von Autoren hat zwar das Vorkommen von Mastzellen im Paraganglion caroticum beschrieben (WHITE, E. G. 1935, DIETRICH, A. und SIEGMUND, H. 1926, MARTINEZ, G. 1939), doch hat noch niemand untersucht, ob ihre Zahl immer gleich ist oder ob sie sich unter dem Einfluß von Krankheiten oder des Alters verändert.

Mit der von uns ausgewählten Methode des Auszählens einzelner Blickfelder besteht nur die Möglichkeit, sich einen Überblick über die Mastzellenzahl zu verschaffen. Um jedoch Zahlen zu einer statistischen Auswertung zu erhalten, bedürfte es der Verwendung eines speziellen Zählgitters und besonders eines größeren Zahlenmaterials.

Bei einem Vergleich der rechten und der linken Seite ist festzustellen, daß absolut keine Kongruenz zwischen ihnen besteht und daß z. T. der Durchschnittswert auf einer Seite doppelt so groß sein kann wie auf der anderen.

In bezug auf das Alter der betreffenden Personen findet man folgende Veränderung der Mastzellenzahl: Sie steigt bis zum zweiten Dezennium an, um dann kontinuierlich wieder abzunehmen. Dieser Befund steht im Einklang mit den Untersuchungsergebnissen von HELLSTRÖM, B. and HOLMGREN, H. (1950), welche in der Haut die Zahl der Mastzellen bestimmten und eine Abnahme mit zunehmendem Alter fanden. Auch KELLER, R. (1960) gibt an, daß die Zahl der Mastzellen in den Organen, in denen sie vornehmlich gefunden werden, wie in der Mamma, dem Bindegewebe von Uterus-, Harnblasen- und Zungenmuskulatur, in der Haut, im Darm und in dem perivasculären Bindegewebe im Alter abnimmt. Die Abnahme der Mastzellenzahl wird als Folge des allgemeinen körperlichen Verfalls angesehen.

Nach KELLER, R. (1960) soll bei Mensch und Tier eine enge Beziehung zwischen Mastzellzahl und Arteriosklerose bestehen. Bei der Arteriosklerose sei eine Verminderung ihrer Zahl vorhanden.

Dies trifft jedoch nicht für das Paraganglion caroticum zu. Nach unseren Befunden liegt die Zahl der Mastzellen sowohl bei der Arterio- als auch bei der Arteriosklerose nicht unter dem Durchschnitt der betreffenden Altersgruppe. Auch eine allgemeine oder eine Arteriosklerose der Aa. caroticae - mag sie noch so stark sein - wirkt sich nicht vermindern auf die Mastzellenzahl im Paraganglion caroticum aus.

Eine Vermehrung der Mastzellenzahl ist nach KELLER, R. (1960), EDER, M. und SCHAUER, H. (1960) sowie EHRICH, W.E. (1956) bei chronischen Entzündungen zu beobachten. Da auch die Rundzelleninfiltrationen ein Zeichen chronischer Entzündung sind und eine Organsklerose in ihrem Gefolge auftreten kann, wurde von uns besonders darauf geachtet, ob rundzellig infiltrierte oder sklerotisch veränderte Paraganglien eine erhöhte Zahl von Mastzellen aufweisen. Dies ist jedoch nicht der Fall. Offenbar stellt der Zelluntergang und die daraus resultierende Rundzelleninfiltration einen etwas anderen Vorgang dar, als eine z.B. durch Bakterien hervorgerufene chronische Entzündung. Eine solche typische chronische Entzündung fand sich in unserem Material nicht.

EDER, M. und SCHAUER, H. (1960) sowie FISCHER, H. (1937) geben eine Verminderung der Mastzellenzahl bei akuten Entzündungen an. Eine akute, auf das Paraganglion caroticum beschränkte Entzündung war in keinem unserer Fälle zu sehen.

Es wurde jedoch überprüft, ob sehr starke, zwar auf einzelne Organe beschränkte, den Gesamtorganismus aber erheblich in Mitleidenschaft ziehende Entzündungen (z.B. diffuse Peritonitis) zu einer Verminderung der Mastzellen im Paraganglion führt. Dies ist jedoch nicht der Fall.

Die kleinsten Mastzellenzahlen sind, abgesehen vom hohen Alter, bei bosartigen Tumoren mit Anämie und Kachexie zu finden. Auch hier ist die Abnahme ihrer Zahl wie im Alter Ausdruck des allgemeinen körperlichen Verfalls.

7. WEITERE PATHOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN IM PARAGANGLION CAROTICUM

a) Stauungshyperaemie

In den Paraganglien von 17 Personen fallen sehr stark erweiterte und maximal blutgefüllte Gefäße auf. Bei zehn von ihnen konnten beide Seiten untersucht werden, wobei dieser Befund, den wir als akute Blutstauung deuten, 7x beidseitig angetroffen wird.

Sieben dieser 17 Fälle verstarben an einem Rechtsherzversagen bei Lungenembolie, bei dreien versagte das rechte Herz nach einem Myocardinfarkt. Bei fünf trat ein Herz- und Kreislaufversagen im Gefolge einer schweren Entzündung ein (z.B. Peritonitis oder Pneumonie) und bei zwei hatte eine

schwere Hirnkontusion zu einem Versagen der Kreislaufregulationen geführt.

Eine Stauung im großen Kreislauf wirkt sich also auch im Paraganglion caroticum aus.

WHITE, E. G. (1935) hat diesen Befund ebenfalls im Anschluß an eine Stauung im großen Kreislauf erheben können. PAUNZ, L. (1923) sah ihn daneben auch bei lokalen Stauungen. Eine Parenchymatrophie als Auswirkung einer lange bestehenden Blutstauung, wie dieser Autor sie beschreibt, ist in unserem Material nicht zu sehen.

Differentialdiagnostisch ist bei der beschriebenen Veränderung auch noch an Leichenhypostase zu denken, doch sind dabei die Gefäße zwar prall gefüllt, jedoch nicht so erheblich erweitert. Drei Fälle, die die Blutstauung nur einseitig aufweisen, zeigen auf der kontralateralen Seite eine erhebliche Gefäßerweiterung. Man kann daraus schließen, daß auch bei ihnen die Blutstauung beidseits bestand, das Blut jedoch auf einer Seite infolge Hypostase abgeflossen ist.

b) Sogenannte eosinophile Thromben

PAUNZ, L. (1923) fand bei einem 17-jährigen Knaben "eine eigentümliche Art von Thromben". Diese waren in praecapillaren Arterien oder Capillaren lokalisiert und bestanden aus einer homogenen, mit Eosin sich lebhaft rot anfärbenden Masse, die sich stellenweise in die hier ebenfalls hyalinisierte Gefäßwand fortsetzte. Der Patient war an einer durch die Perforation eines Ulcus typicum entstandenen Peritonitis gestorben. Der Autor beschränkte sich ohne Deutung lediglich auf die Beschreibung dieses Befundes.

Auch wir sahen in den venösen Abschnitten zweier Glomera homogen eosinophile Massen. Es handelt sich dabei um die Fälle Nr. 76 und 110. Bei ersterem hatte eine Makroglobulinämie, bei letzterem eine Urämie bei Glomerulonephritis mit nephrotischem Einschlag zum Tode geführt.

Nach WALDENSTRÖM, J. (1957) fallen bei Makroglobulinämie die stark vermehrten Globuline z. T. schon beim Absinken der Bluttemperatur in den Gefäßen aus. Dies dürfte auch in den Gefäßen des Paraganglion caroticum der Fall gewesen sein, so daß es sich bei den eosinophilen Thromben um Makroglobuline handelt. Warum allerdings das gleiche Bild bei chronischer Glomerulonephritis mit nephrotischem Einschlag zu sehen ist, kann nicht erklärt werden. Insbesondere liegen keine blutchemischen Untersuchungen vor.

c) Das Paraganglion caroticum bei Leukaemie

In unserem Material konnten wir auch die Paraganglien von vier Personen, die an einer Paramyeloblastenleukaemie und von einer, die an einer Myeloblastenleukaemie verstorben sind, untersuchen. Von diesen weist ein 11-jähriger Knabe mit Paramyeloblastenleukaemie ein vorwiegend am Rand des Paraganglion lokalisiertes leukoemisches Infiltrat auf, das ein wenig auch auf das spezifische Gewebe übergreift (Abb. 7). Dieser Befund deckt sich mit der Beschreibung eines Falles von myeloischer Leukaemie von PAUNZ, L. (1923).

d) Blutungen

Wie im Kapitel "Rundzelleninfiltrate" kurz erwähnt, konnten wir eine Blutung in das Glomus sehen. Bei einem 5 jährigen Knaben, der an den Verletzungsfolgen eines Verkehrsunfalles verstarb, fand sich eine Blutung besonders in der Peripherie des Glomus und entlang einzelner Septen bis in das Organinnere. Nach DIETRICH, A. und SIEGMUND, H. (1926) treten Blutungen in das Organ auch nach Geburtstraumen auf.

e) Tumoren

Abschließend sei noch auf Tumoren des Glomus caroticum hingewiesen, deren Beschreibung der größte Teil der Literatur über pathologische Veränderungen dieses Organs gewidmet ist. GRATIOT, J. H. (1943) ist sogar der Meinung, daß sich die Pathologie des Glomus überhaupt auf Tumoren beschränkt.

Die erste Tumorbeschreibung stammt von MARCHAND, F. (1891). Nach DALLACHY, R. und SIMPSON, I. C. (1960) wurden bis 1955 361 Tumoren beschrieben. Man nannte sie Angiome (MARCHAND, F. 1891), solange man das Glomus als cavernöses Gebilde ansah. v. HEINLETH, Dr. (1894) fiel die radiäre Anordnung der Zellen um die Gefäße besonders ins Auge, weshalb er von Peritheliom sprach. Weitere Namen sind Paragangliom (GRATIOT, J. H. 1943), Chromaffinom (MOORE 1944), Ganglioneurom (CINTI, G. e PASERO, G. 1951), Endotheliom (ROMCALDY, J. e LATTY, G. 1944), Chemodektom (KORPANY, B. 1955), Neuroblastom, Neurofibrom (ENGELBRETH-HOLM, J. 1940) und Chemorezeptortumor (DALLACHY, R. e SIMPSON, J. C. 1960).

Von DROSTE, W. und SODER, E. (1953) wurde ein Sarkom und von GOEFMAGHTIGH, N. and PATTYN, S. (1954) ein alveolares Carcinom des Paraganglion caroticum beschrieben.

Die unterschiedliche Namensgebung ist z. T. bedingt durch den verschiedenartigen histologischen Aufbau.

De BIASE, G. (1960) bringt in einer umfassenden Arbeit folgende Einteilung der Tumoren des Paraganglion caroticum:

- A. Tumoren der spezifischen Zellen = Chemodectome oder Chemodectoparagangliome
- B. Tumoren sympathischen Ursprungs:
 - a) Neuroblastome
 - b) Ganglioneurome
- C. Tumoren mesenchymalen oder gemischten Ursprungs:
 - a) Endotheliome
 - b) Neurofibrome
 - c) Sarkome.

Die Mehrzahl sind Chemodectome. Diese unterscheiden sich mikroskopisch nicht vom normalen Paraganglion. WILLIS, A. G. and BIRREL, J. H. W. (1955) sowie WILLIS, A. G. and TANGE, J. D. (1960) betonen, daß man nicht von einer Neubildung, sondern von einer Hyperplasie sprechen müsse. TALMAN, J. M. (1929) hat sie auch Strumen der Carotisdrüse genannt.

Paragangliomentumoren sind in sämtlichen Lebensaltern von 6 Monaten bis 76 Jahren beschrieben. Eine Geschlechtsdisposition besteht nicht (MONRO, R. S. 1950).

Ein Teil der Tumoren ist maligne. Nach GOORMAGHTIGH, N. and PATTYN, S. (1954) sind es 1,5 %, nach MONRO, R. S. (1950) 12 % und nach GRATIOT, I. H. (1943) 15 - 20 %.

ROMANSKI, R. (1954) gibt an, daß kein Unterschied im histologischen Aufbau benigner und maligner Chemodectome bestehe.

Tumoren des Paraganglion caroticum sind im Vergleich zu anderen Tumoren sehr selten. Wir selbst konnten keine Geschwulst beobachten.

Tabelle 13:

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Alter	Geschl.	Grundleiden	Todesursache
1	325/61	54	männl.	Glioblastoma apoplecticum	Lungenembolie
2	327/61	48	männl.	keine	Vergiftung mit E 605
3	337/61	55	weibl.	Allg. Arteriosklerose	Hirnmassenblutung
4	347/61	21	männl.	Schlafmittelvergiftung	Konfl. Bronchopneumonie
5	354/61	61	weibl.	Ca d. Uterus u. d. Ovarien	Pyelonephritis, Urämie, Bronchopnm.
6	356/61	3 Mon.	weibl.	Paramyeloblastenleukämie, Agranulozytose	HerzKreislaufversagen
7	358/61	9 Tg.	weibl.	Multiple Mißbildungen	Fibrin.-eitr. Pleuritis, Tracheobronchitis
8	360/61	64	männl.	Blutend. Dünndarmvertrikel	Intest. Blutung, kl. Lungenembolien, HerzKreislaufversagen
9	363/61	50	männl.	Lungentbc, Fettcirrhose, Lipid-nephrose, Pyelonephritis, Enterocolitis mit Perforation d. Colon sigmoid. in das Ileum	Kachexie, Anämie
10	364/61	71	männl.	Multiple Frakturen, Bronchopneumonie	Intrakranielle Blutung, Fetteimbolie
11	365/61	5	männl.	Retikulosarkom, Anämie, Kachexie	Interstitielle Pneumonie
12	366/61	68	weibl.	Schwere Coronarsklerose	Myocardinfarkt
13	368/61	8	weibl.	Versch. Frakturen, Fettemb. i. Lunge, schw. Tracheobronch.	Hirncontusion
14	369/61	66	männl.	Kamifizierende Pneumonie	HerzKreislaufversagen
15	372/61	53	männl.	Glioblastom	Bronchopneumonie

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Alter	Geschl.	Grundleiden	Todesursache
16	374/61	58	männl.	Plasmocytom, Kachexie, Anämie	HerzKreislaufversagen bei Tracheo-bronchitis u. Pleuritis
17	375/61	1 Tg.	männl.	Frühgeburt Mens VIII, Unreife, Geburtstraumat. Blutung	Zentrales Atem- u. Kreislaufversagen
18	378/61	32	weibl.	Stielgedrehte Ovarialcyste Operation	Blutung i. d. li. Kleinhirnhemisphäre
19	383/61	57	männl.	Astrocytom	Lungenembolie, Bronchopneumonie
20	384/61	71	weibl.	Coronarsklerose, Iliacalthrombose	Ältere Pulmonalembolie, Bronchopneumonie, HerzKreislaufversagen
21	386/61	11	männl.	Akute Leukose	Anämie, Kachexie
22	387/61	24	männl.	Chron. Glomerulonephritis	Urämie
23	388/61	62	männl.	Mäßige allg. Sklerose	Erhängen
24	395/61	68	männl.	Plasmocytom	Lungenembolie
25	400/61	76	weibl.	Apoplexie	Lungenembolie
26	403/61	73	weibl.	Coronarsklerose m. Infarkt	Herzversagen
27	406/61	45	weibl.	Bronchial Ca, Kachexie	Herzversagen
28	417/61	48	männl.	Magenca. Op.	Peritonitis, Bronchopneumonie
29	419/61	75	männl.	Prostatahypertrophie Op.	Lungenembolie
30	430/61	70	weibl.	Unfall: Frakturen	Lungenfettembolie, Akute Nephrose
31	438/61	69	weibl.	Schwerste allg. Arteriosklerose	Bronchopneumonie
32	443/61	75	weibl.	Stenosierende Coronarsklerose	Herzversagen
33	449/61	60	männl.	Magenca.	Lungenembolie, Infarktpneumonie
34	455/61	69	männl.	Gallengangca. Op.	Leberkoma, Bronchopneumonie
35	465/61	60	männl.	Oesophagusca.	Bronchopneumonie
36	478/61	73	männl.	Posthepatitis, Lebercirrhose	Mehrzeitige Lungenembolie
37	489/61	48 Std.	männl.	Erythroblastose	Iktus gravis, HerzKreislaufvers.

41	500/61	65	weibl.	Magenca. Op.	Eitr. Peritonitis	
42	502/61	78	weibl.	Allg. Arteriosklerose	Encephalomalacie d.li. Großhim- hemisphäre	
43	503/61	59	männl.	Diabetes mell.	Lungenembolie	
44	505/61	66	weibl.	Encephalomeningitis	Bronchopneumonie	
45	507/61	61	männl.	Oesophagusca. Op.	Mediastinitis, Bronchopneumonie	
46	510/61	48	weibl.	Portio Ca., Kachexie	Herzkreislaufversagen	
47	515/61	57	weibl.	Tetanus	Bronchopneumonie	
48	516/61	65	männl.	Unfall: Fraktur	Mehrfache Lungenembolien	
49	517/61	61	weibl.	Gallenblasen Ca, Verschluß-Ikterus	Perforationsperitonitis	
50	518/61	38	weibl.	Lebercirrhose	Herzkreislaufversagen im Koma	
51	520/61	79	weibl.	Rezidiv. Ulcera ventriculi	Perforationsperitonitis	
52	521/61	35	weibl.	Nieren Ca., Anämie	Herzkreislaufversagen bei Kachexie	
53	527/61	26	männl.	Poliomyelitis	Zentr. Regulationsstörungen	1
54	529/61	57	männl.	Perf. Magenulcus	Peritonitis	33
55	530/61	54	weibl.	Mamma Ca, Metastat. Leberzer- störung	Ikterus, Bronchopneumonie	51
56	531/61	54	männl.	Hochgr. Coronarsklerose	Myocardinfarkt	
57	535/61	38	weibl.	Schilddrüsen Ca. Op., Diabetes	Herzkreislaufversagen	
58	536/61	63	männl.	Allg. Arteriosklerose, bes. Coronar- sklerose, Diabetes	Myocardinfarkt	
59	540/61	74	männl.	Ileocaecal Ca, Metastasen, Stauungsikterus	Kachexie, Ikterus, Herzkreislauf- versagen	
60	542/61	24	männl.	Schädelbasisfraktur, Himprellung	Zentr. Kreislaufversagen	
61	543/61	28	männl.	Unfall; Dünndarminfarzierung, Ileus, Peritonitis	Herzkreislaufversagen	
62	545/61	73	männl.	Diabetes	Lungenembolie	
63	547/61	75	weibl.	Diabetes, allg. Sklerose	Lungenembolie	

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Alter	Geschl.	Grundleiden	Todesursache
64	548/61	78	weibl.	Ruptur eines Aneurysma d. Art. gastroepiploica	Lungenembolie
65	549/61	74	männl.	Prostatahypertrophie Op.	Lungenembolie
66	550/61	68	männl.	Rectum Ca. Op., Peritonitis	Peritonitis, Ileus
67	553/61	58	weibl.	Mult. Sklerose, Pyelog. Schrumpfniere	Herzkreislaufversagen
68	556/61	51	weibl.	Lungenemphysem, Lungeninsuffizienz, Concret. pericard.	Bronchopneumonie, Herzinsuffizienz
69	559/61	46	weibl.	Chron. Nephritis	Urämie
70	560/61	39	männl.	Schädelbasisfraktur, Aorten- u. Leberriß	Zentr. Regulationsstörung, Verblutung
71	564/61	66	männl.	Leberzell Ca auf Boden einer Cirrhose	Oesophagusvarizenblutung
72	566/61	55	männl.	Malign. Glioblastom	Bronchopneumonie
73	567/61	73	weibl.	Sepsistbc. gravissima, myeloische Leukämie	Herzkreislaufversagen b. Kachexie
74	568/61	4	weibl.	Myeloblastenleukämie	Herzkreislaufversagen
75	570/61	54	weibl.	Mitralstenose, Embolien in alle Körperteile	Herzversagen
76	573/61	60	männl.	Makroglobulinämie, Milzexstirp.	Kreislaufversagen
77	574/61	51	männl.	Hochgrad. Coronarsklerose	Myocardinfarkt
78	576/61	57	männl.	Lymphogranulomatose	Herzkreislaufversagen
79	580/61	72	weibl.	Hypertrophom, kl. Lungenembolie	Bronchopneumonie
80	581/61	3 Mon.	weibl.	Mucoviscidose, chron. Pankreatitis, Pankreasfibrose	Eitrige Bronchopneumonie
81	585/61	13	weibl.	Schädelhirntrauma, Mongolismus	Hirnkontusion, zentr. Kreislaufvers.
82	586/61	69	männl.	Lebercirrhose, Ikterus, Blutung in Leberarterie	Leberarterienblutung

84	594/61	69	männl.	Allg. Arteriosklerose,	Konfl. Bronchopneumonie
85	598/61	63	weibl.	Allg. schw. Arteriosklerose, Lebercirrhose	Myocardinfarkt, Herzkreislaufvers.
86	601/61	77	männl.	Plattenepithel Ca. Unterlippe	Bronchopneumonie
87	604/61	57	männl.	Glomerulo- u. Tubulonephrose, Hirntumor	Herzkreislaufversagen
88	607/61	37	männl.	Schädelfraktur, Hirncontusion	Zentr. Regulationsstörungen
89	612/61	25	männl.	Einriß d. V. cava u. d. re. Herzens, Schädelfraktur	Herzbeuteltamponade
90	608/61	61	männl.	Magenblutung, Resektion	Bronchopneumonie
91	616/61	92	männl.	Arteriosklerose, Pyelonephritis, Urämie	Bronchopneumonie
92	618/61	66	weibl.	Magen Ca. Thrombose d. li. Carot. comun, ext. u. int. Anämie	Erweichung der linken Großhirn- hemisphäre
93	619/61	57	männl.	Paramyeloblastenleukämie, Panmyelophthise	Allg. Blutungen, Bronchopneumonie
94	620/61	2 Mon.	männl.	Pseudomembranöse Jejunitis, eitr. Meningitis	Herzkreislaufversagen
95	621/61	22	weibl.	Mastitis, Krampfgeschehen, Tubulo- u. Glomerulonephrose	Herzkreislaufversagen
96	622/61	53	männl.	Flächenh. Pleuraschwarte, Emphysem	Herzversagen
97	624/61	61	männl.	Paramyeloblastenleukämie, Tbc.	Bronchopneumonie
98	625/61	1 1/2	weibl.	Gripp. Infekt, Meningitis	Zentr. Herzkreislaufversagen
99	626/61	73	weibl.	Lungen Ca, Apoplexie	Lungenembolie
100	627/61	92	weibl.	Plattenepithel Ca auf Nasen- rücken, Metastasen i. Lunge	Bronchopneumonie
101	628/61	75	männl.	Multiple Frakturen	Fettembolie, Bronchopneumonie
102	629/61	26	männl.	Hirnabszeß	Nierenversagen wegen Nephrose
103	631/61	65	männl.	Hochgr. allg. Arteriosklerose	Myocardinfarkt

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Alter	Geschl.	Grundleiden	Todesursache
104	634/61	54	männl.	Hirnprellung, Schädelfraktur	Zentr. Herzkreislaufversagen
105	635/61	49	weibl.	Glioblastom	Mehrz. Lungenembolie
106	646/61	22	männl.	Unfall: Hirncontusion	Schädel-Hirntrauma
107	401/61	64	männl.	Diabetes, erheb. allg. Arteriosklerose	Myocardinfarkt
108	312/61	92	männl.	Hodensarkom	phlegmon. Cystitis mit Peritonitis
109	319/61	73	männl.	Fraktur d. Ellbogens, Pyelonephritis	Fettembolie, mehrz. Thrombembolie
110	320/61	40	männl.	Glomerulonephrose	Coma uraemicum
111	324/61	5	männl.	Verkehrsunfall	Leberrupturen, Verblutung
112	328/61	68	weibl.	OesophagusCa.	Tumorkachexie, Pleuritis
113	322/61	62	weibl.	Diabetes, Arteriosklerose	Rezidiv. Lungenembolien
114	329/61	62	männl.	Lebercirrhose	Pneumonie
115	331/61	74	männl.	Seröse Leptomeningitis, Hirnoedem	Zentr. Regulationsstörungen
116	336/61	48	männl.	Nephrosklerose	Urämie
117	341/61	61	weibl.	Ca. d. Oberkiefers, käs. Pneumonie	Herzkreislaufversagen
118	349/61	64	männl.	Appendektomie	Lungenembolie
119	350/61	77	männl.	PankreasCa.	Lungenembolie
120	345/61	52	männl.	Chron. Osteomyelitis d. IWS mit Übergreifen auf Dura und Leptomeninx	Zentr. Herzkreislaufversagen

123	200/62	11	männl.	vitium cordis congenit.	Dekompensation d. Herzens
124	214/62	20	männl.	Schädeltrauma, Basisfraktur, Contusio	Hirndruck, Bronchopneumonie
125	1/62	38	männl.	Encephalomalacie	Lungenembolie, Bronchopneumonie
126	49/62	34	weibl.	Thrombose d. A. cerebri media	Hirndruck, Bronchopneumonie
127	85/62	27	männl.		Abszedierende Bronchopneumonie
128	660/61	40	männl.	Unfall: Gehirncontusion	Hämorrhag. Encephalomalacie, abszedierende Bronchopneumonie

IV.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über Altersveränderungen und über pathologische Prozesse im Paraganglion caroticum des Menschen berichtet.

Insgesamt kamen 128 dem laufenden Sektionsgut entnommene Fälle zur Untersuchung. Bei 37 war ein Vergleich der rechten und der linken Seite möglich.

1. Es kann auch beim Menschen ein kompakter und ein disseminierter Typ des Paraganglion caroticum beschrieben werden. Der erste ist in zwei Dritteln der Fälle anzutreffen.
2. 11 Personen über 50 Jahren zeigen arteriosklerotische Veränderungen in den Paragangliengefäßen. Aus der niedrigen Erkrankungsziffer ist zu schließen, daß die Glomusgefäße nur selten an Arteriosklerose erkranken. Oft ist diese Veränderung nur einseitig, und zwar dann immer auf der Seite, die eine stärkere Arteriosklerose der Aa. caroticae aufweist. Eine Arteriosklerose der Glomusgefäße selbst führt nicht zu einer Organsklerose und auch nicht zu Rundzelleninfiltraten.
3. Bei 9 Personen wurde eine Arteriolosklerose im Paraganglion caroticum gesehen. Zum Teil sind es jüngere Menschen zwischen 20 und 30 Jahren. Es besteht weder eine Korrelation zu einer allgemeinen Arteriosklerose noch zu einer solchen in den Aa. caroticae oder einer Arteriolosklerose der Nieren.
4. In 68 Paraganglien fanden sich Rundzelleninfiltrate, die sich meist diffus über das gesamte Organ und nur selten herdförmig ausbreiten. Sie sind in sämtlichen Altersgruppen mit geringer Zunahme im höheren Alter nachweisbar. Ihr Zustandekommen kann mit einer allgemeinen Arteriosklerose, insbesondere einer solchen in den Aa. caroticae, in Verbindung gebracht werden.
5. Ein Teil der Glomera weist einen Schwund des spezifischen Gewebes und einen Ersatz durch Bindegewebe auf. Diese Sklerose kommt nicht nur im höheren Alter, sondern auch als Folge von Durchblutungsstörungen vor.
6. Bei der Auszählung der im Paraganglion enthaltenen Mastzellen wurde festgestellt, daß sie zahlenmäßig bis zum 20. Lebensjahr zunehmen, um dann kontinuierlich seltener zu werden.
Eine Beziehung zwischen der Mastzellenzahl und der Arteriosklerose kann

nicht hergestellt werden. Bei malignen Tumoren beobachtet man auffallend wenig Mastzellen.

7. An weiteren krankhaften Veränderungen finden die akute Blutstauung, hyalin-eosinophile Gefäßthromben, ein vorwiegend an der Glomusperipherie gelegenes leukaemisches Infiltrat und eine Blutung Erwähnung.

V.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Andersch, C. S. : Tractatio anatomico-physiologica de nervis humani corporis aliquibus quam edidit E. D. Andersch.
187 pp. zit.n. Pick, J. (1797)
2. Argaud, R. et de Boissezon, P. :
Incertitudes histophysiologiques sur le corpuscule carotidien.
Biol.méd. 26, 458-87 (1936)
3. Arnold, A. J. : Über die Structur des Ganglion intercaroticum.
Virchows Arch. 33, 190-209 (1865)
4. de Biase, G. : I Tumori del glomo carotico (chemodectoparagangliomi) ed il loro ordinamento in base all'es- senza biologica dell'organo.
Arch. Vecci anat.pat. 33, 671-704 (1960)
5. Boeke, J. : Die intrazelluläre Lage der Nervenendigungen im Epithelgewebe und die Beziehungen zum Zellkern.
zit. n. Riegele, L. (1928)
6. de Boissezon, P. : La Trifurcation carotidienne et le corpuscule inter- carotidien du cheval.
Ann.anat.path. 13, 733-47 (1936)
7. de Boissezon, P. : Les Vaisseaux, les Nerfs et les Ganglions Nerveux dans la Structure du Corpuscule Carotidienne.
Bull.Histol.Tech.micr. 21, 54-64 (1944)
8. Beller, N. N. : Role of interceptors in the regulation of oxygen saturation of arterial blood. Effect of denervation of the carotid sinus zones on oxygen saturation of the arterial blood and on pulmonary ventilation.
Bull.exper.Biol.Méd. 45, 43-8 (1958)
9. Botar, J. et Pribék, L. : Corpuscule paraganglionaire dans l'orbit.
Ann.anat.path. 12, 227 f. (1935)
10. Bouckaert, J., Dautrebande, J. et Heymans, C. :
Dissotiation anatomo-physiologique des deux sen- sibilités chimiques.
Ann.physiol.physicochim.biol. 7, 207-10 (1931)

11. Boyd, J. D. : The development of the human carotid body.
Contr. Embryol. Carnegie Inst. 152, 3-31 (1937)
12. de Castro, F. : Sur la structure et l'innervation de la glande inter-carotidienne (Glomus caroticum) de l'homme et des mammifères, et sur un nouveau système d'innervation autonome du nerf glossopharyngien.
Trav. Laborat. rech. biol. Univ. Madrid 24, 365-432 (1926)
13. de Castro, F. : Sur la structure et l'innervation du sinus carotidien et la fonction du glomus caroticum.
Trav. Laborat. rech. biol. Univ. Madrid 25, 331-80 (1928)
14. de Castro, F. : Über die Struktur und die Innervation des Glomus caroticum beim Menschen und bei den Säugetieren.
Zschr. Anat. Ent. gesch. 89, 250-65 (1929)
15. de Castro, F. : Nuevas observaciones sobre la inervacion de la region carotidea. Los quimo y pressoreceptores.
Trab. Inst. Cajal. invest. biol. 32, 297-384 (1940)
16. de Castro, F. : Sur la structure de la synapse dans les chemorecepteurs; Leurs mécanisme d'excitation et rôle dans la circulation sanguine locale.
Acta physiol. Scand. 22, 14-43 (1951)
17. de Castro, F. : Die normale Histologie des peripheren vegetativen Nervensystems. Das Synapsenproblem: Anatomisch-experimentelle Untersuchungen.
Verh. Dtsch. Ges. Path. 34, 1-52 (1951)
18. Cinti, G. e Pasero, G. : Il ganglioneuroma del glomo carotideo e gli acidi nucleici nella citologia dei tumori glomici.
Arch. de Vecchi 17, 209-35 (1951)
19. Christie, R. V. : The function of the carotid gland.
Endocrinology 17, 421-44 (1933)
20. Clara, M. : Die arteriovenösen Anastomosen.
Leipzig: Barth (1959)
21. le Compte, Ph. : Tumors of the carotid body.
Amer. J. Path. 24, 305-16 (1948)
22. da Costa, C. : Sur les Dispositifs glomiques du Corpuscule Carotidien.
Arch. portug. sc. biol. 8, Suppl. 1-4 (1943)

23. Costero, J. and Barroso-Moguel, R. :
Structure of the carotid body tumor.
Amer. J. Path. 38, 127 (1961)
24. Dallachy, R. and Simpson, J. C. :
Chemoreceptor tumors in the neck, arising away
from the carotid body. With report of a case pre-
sented as a swelling in the pharynx.
J. Laryng. 74, 217-44 (1960)
25. Daly, J. D. and Daly, M. D. :
The effects of stimulation of the carotid body che-
moreceptors on pulmonary resistance in the dog.
J. Physiol. 137, 436-46 (1957)
26. Daly, M. D. and Scott, M. J. :
The effects of stimulation of the carotid body on
heart rate in the dog.
J. Physiol. 144, 148-66 (1957)
27. Dietrich, A. u. Siegmund, H. :
Die Nebenniere und das chromaffine System.
Handbuch d. spez. path. Anat. u. Histol. 8, 1060-72,
Berlin: Springer (1926)
28. Droste, W. v. u. Soder, E. :
Über ein Sarkom des Glomus caroticum.
Zschr. Krebsforsch. 59, 357-65 (1953)
29. Drüner, L. :
Über die anatomischen Unterlagen der Sinusreflexe
Herings.
Dtsch. med. Wschr. 51, 559 f. (1925)
30. Duncan, D. and Garner, C. M. :
An electron microscope study of the carotid body.
Anat. Rec. 127, 285 f. (1957)
31. Eder, M. und Schauer, H. :
Fermenthistochemische und experimentelle Unter-
suchungen an Gewebsmastzellen.
Beitr. path. Anat. 124, 251-77 (1957)
32. Ehrich, W. E. :
Die Entzündung.
Handbuch der Allgemeinen Pathologie.
VII, 1, 1-324, Berlin-Göttingen, Heidelberg:
Springer (1956)

33. Engelbreth-Holm, J. : Vier Fälle von Carotisdrüsentumor.
Acta path. et microbiol. scand. 17, 32-41 (1940)
34. Engström, H., Hamberger, C. A., Holmer, M. and Rignells, N. S. :
The carotid body. (Light and electron microscopic reviews).
Acta otolaryng. Stockholm 48, 379-89 (1957)
35. Fischer, H. :
Über Gewebsmastzellen im menschlichen Herzen.
Med. Diss. Berlin (1937)
36. Fischer, W. :
Über die Funktion der Carotisdrüse.
Zschr. exper. Med. 39, 477-86 (1924)
37. Frugoni, C. :
Etudes sur la glande carotidienne de Luschka.
Arch. ital. Biol. (Pisa) 59 (1913), zit. nach Watzka, M. (1943)
38. Garner, C. M. and Duncan, D. :
Observations on the fine structure of the carotid body.
Anat. Rec. 130, 691-709 (1958)
39. Gernandt, B. E. :
A study of the respiratory reflexes elicited from the aortic and carotid bodies.
Acta physiol. Scand. 2, Suppl. 35, 78 pp. (1946)
40. Gomez :
Amer. J. med. Sci. 136 (1908)
zit. nach White, E. G.
41. Goormaghtigh, N. :
Les glandes annexes du système nerveux autonome.
Brux. méd. 16, 38-44 (1935)
42. Goormaghtigh, N. et Pannier, R. :
Les paraganglions du cœur et des zones vaso-sensibles carotidienne et cardio-aortique chez le chat adulte.
Arch. biol. Paris 50, 455-533 (1939)
43. Goormaghtigh, N. et Pattyn, S. :
A presumably benign tumor and a proved malignant tumor of the carotid body.
Amer. J. Path. 30, 679-94 (1954)
44. Gollwitzer-Meier, Kl. u. Lerche, E. :
Reflektorischer und zentraler Anteil der Kohlen-säurewirkung auf die Atmung.
Pflügers Arch. Physiol. 244, 145-56 (1941)

45. Gosses, J. : The glomus caroticum.
Acta neerld. Morph.norm.et path. 1, 38-42
(1938)
46. Gould, R. P. : Fine innervation of the carotid body of the rhesus
monkey.
Nature Lond. 185, 183 f. (1960)
47. Gratiot, I. H. : Carotid Body Tumors.
Int. Abstr. Surg. 77, 177-86 (1943)
48. v. Haller, A. : Elementa physiologiae corporis humani.
Vol.IV Cerebri, nervi, musculi.
Lausanne 596 pp. (1762)
zit. n. Pick, J.
49. Hamperl, H. : Lehrb.d.allg.Path.u.d.path. Anat.
Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer (1960)
50. Heilmeyer, L. : Lehrb.d.spez. Path. Physiol.
Stuttgart: Fischer (1960)
51. v. Heinleth, Dr. : Beitrag zur Histologie des Perithelioma glandulae
caroticae.
Zbl.allg.Path.u. Pathol. Anat. 11, 599-603 (1900)
52. Hellström, B. and Holmgren, H. :
Numerical distribution of mast cells in the human
skin and heart.
Acta anat. Basel 10, 81-187 (1950)
53. Hering, H. E. : Über die Wand des Sinus caroticus als Reizempfän-
ger und den Sinusnerv als zentripetale Bahn für
Sinusreflexe.
Dtsch.med. Wschr. 51, 1140 f. (1925)
54. Hering, H. E. : Die Carotissinusreflexe auf Herz und Gefäße.
Dresden u. Leipzig: Steinkopff (1925)
55. Heymans, C. : Chemoreceptors and Regulation of Respiration.
Acta Physiol. Scand. 22, 4-13 (1950)
56. Heymans, C. ; Bouckaert, J. J. Farber, S. et Hsu, F. Y. :
Influences de l'acetylcholine sur les récepteurs
chimio-sensitifs du sinus carotidien.
Compt.rend. Soc.biol. Paris 120, 1354-56 (1935)

57. Hoffman, H. and Birrel, J. H. :
The carotid body in normal and anoxic states:
an electron microscopic study.
Acta anat. Basel 32, 207-11 (1958)
58. Hollinshead, W. H. :
Chromaffin Tissue and Paraganglia.
Quart. Rev. Biol., Baltimore 15, 156-71 (1940)
59. Hollinshead, W. H. :
A cytological study of the carotid body of the cat.
Amer. J. Anat. 73, 185-213 (1943)
60. Hollinshead, W. H. :
A comparative study of the glomus coccygeum and
the carotid body.
Anat. Rec. 84, 1-16 (1945)
61. Hollinshead, W. H. :
Effects of anoxia upon carotid body morphology.
Anat. Rec. 92, 255-61 (1945)
62. Hollinshead, W. H. and Sawyer, Ch. H. :
Mechanism of Carotid Body Stimulation.
Amer. J. Physiol. 144, 79-86 (1945)
63. Iwanow, G. :
Das chromaffine und interrenale System des
Menschen.
Erg. Anat. 29, 87-280 (1932)
64. Jacobovici, J., Nitzesku, I. I. und Pop, A. :
Experimentelle Untersuchungen über die Physio-
logie der Carotisdrüse beim Menschen.
Zschr. exper. Med. 66, 359-72 (1929)
65. Keller, R. :
Biochemische Eigenschaften und physiologische
Bedeutung der Gewebsmastzellen.
Schweiz. med. Wschr. 90, 503-08 (1960)
66. de Kock, L. L. :
Histology of the carotid body.
Nature Lond. 167, 611 f. (1951)
67. de Kock, L. L. :
The intraglomerular Tissues of the Carotid Body.
Acta anat. Basel 21, 106-16 (1954)
68. de Kock, L. L. :
The sinusoids of the carotid body tissue as part
of the reticuloendothelial system.
Acta anat. Basel 42, 213-26 (1960)
69. Kohn, A. :
Die chromaffinen Zellen des Sympathikus.
Anat. Anz. Jena 15, 393-400 (1899)

70. Kohn, A. : Über den Bau und die Entwicklung der sog. Carotisdrüse.
Arch.mikrosk. Anat.Ent.mech. 56, 81-148 (1900)
71. Kohn, A. : Das chromaffine Gewebe.
Erg. Anat. 12, 253-348 (1902)
72. Kohn, A. : Chromaffine Zellen, chromaffine Organe, Paraganglien.
Prag.med. Wschr. 27, 325-29 (1902)
73. Kohn, A. : Die Paraganglien.
Arch.mikrosk. Anat.Entw.mech. 62, 263-365 (1903)
74. Korpany, B. : Chemodectom, eine Geschwulst des Chemorezeptorensystems.
Zbl. Chir. 80, 309-12 (1955)
75. Kubanyi, E. : Glomus caroticum Tumor.
Zbl. Chir. 80, 305-9 (1955)
76. Langer, E. : Beiträge zur Orthologie und Pathologie des Glomus caroticum.
Beitr.path. Anat. Jena 112, 251-89 (1952)
77. Lattes, R. : Nonchromaffin Paraganglioma of Ganglion Nodosum, Carotid Body and Aortic Bodies.
Cancer, Philadelphia 3, 667-94 (1950)
78. Letterer, E. : Allgemeine Pathologie.
Stuttgart: Thieme (1959)
79. Lever, J. P. and Lewis, P. R. : A possible mechanism for the initiation of chemoreceptive impulses.
J. Physiol. 149, 26 pp. (1959)
80. Luschka, H. : Über die drüsenartige Natur des sogenannten Ganglion intercaroticum.
Arch. Anat. Physiol. wiss. Med. (1862)
zit.n. Watzka, M. (1943)
81. Marchand, F. : Beiträge zur Kenntnis der normalen und pathologischen Anatomie der Glandula carotica und der Nebennieren.
Internat. Beitr. z. wiss. Med. Festschr. f. Virchows Arch. 1 (1891), zit.n. Paltauf, R.

82. Marchand, F. : Die örtlichen reaktiven Vorgänge (Lehre von der Entzündung).
Handb.d.allg.Pathologie IV. 1
Leipzig: Hirzel (1924)
83. Martinez, G. M. : Contribution a la Histologia Normal y Patologica del Glomo Carotideo.
Bol. Soc.biol. Concepcion 13, 107-31 (1939)
84. Mayer: Über ein neuentdecktes Ganglion im Winkel der äußeren und inneren Carotis beim Menschen und den Säugetieren. (Ganglion intercaroticum).
Notizen Gebiete nat.-Heilk. 16, 8 f. (1833)
zit.n. Pick, J.
85. Meijling, H. A. : Bau und Innervation von Glomus caroticum und Sinus caroticus.
Acta Neerl.morph. 1, 193-288 (1938)
86. Monro, R. S. : The natural history of carotid body tumors and their diagnosis and treatment; with a report of 5 cases.
Brit.J. Surg. 37, 445-53 (1950)
87. Muratori, G. : Contribution all'innervazione del tessuto paraganglionare annesso al sistema del vago (glomus carotico, paragangli extravagali ed intravagali) e all'innverazione del seno carotideo.
Anat. Anz. 75, 115-23 (1932)
88. Nonidez, J. F. : The aortic depressor nerve and its associated epitheloid body, the glomus aorticum.
Amer.J. Anat. 57, 259-93 (1935)
89. Palme, F. Z. : Die Paraganglien über dem Herzen und im Endigungsgebiet des Nervus depressor.
Z.mikrosk.anat.Forsch. 36, 391-420 (1934)
90. Paltauf, R. : Über Geschwülste der Glandula carotica nebst einem Beitrage zur Histologie und Entwicklungsgeschichte derselben.
Beitr.path. Anat. 11, 260-301 (1892)
91. Palumbi, G. : La fine vascolarizzazione ed innervazione del glomo carotideo del Mammiferi.
Comment.pontif.acc.Sci. 4 (1940)
zit. nach Watzka, M. (1943)

92. Paunz, L. : Pathologisch-anatomische Veränderungen der Carotisdrüse.
Virchows Arch.path. Anat. 241, 76-115 (1923)
93. Pick, J. : The discovery of the carotid body.
J. Hist. Med., N. Y. 14, 61-73 (1959)
94. Pischinger, A. : Über die Entwicklung und das Wesen des Carotis-labyrinths bei Anuren.
Zsch. Anat. Entw. gesch. 103, 45-52 (1934)
95. Rabl, H. : Die Entwicklung der Carotisdrüse beim Meer-schweinchen.
Arch. mikrosk. Anat. 96, 315-39 (1922)
96. Rahn, K. H. : Morphologische Untersuchungen am Paraganglion caroticum mit histochemischem und pharmakolo-gischem Nachweis von Noradrenalin.
Anat. Anz. 110, 140-59 (1961)
97. Riegele, L. : Die Nerven des Glomus caroticum beim Menschen, mit kurzer Übersicht über den histologischen Auf-bau des Organs.
Zschr. Anat. Entw. gesch. 86, 142-67 (1928)
98. Rijnders, H. : Over de Innervatie van de Halsslagaders.
Dissertation Amsterdam (1933)
99. Romanski, R. : Chemodectoma (non-chromaffinic paraganglioma) of the Carotid body with distant metastases; with illustrative case.
Amer. J. Path. 30, 1-13 (1954)
100. Romualdi, G. e Bartolozzi, P. : Varietà dei tipi istologici nella oncologia della ghiandola carotica (5 osservazioni di tumori del glomo carotico).
Arch. de Vecchi, zit. n. de Biase, G.
101. Ross, L. : An electron microscopic study of carotid body chemoreceptors.
Anat. Rec. 127, 481 (1957)
102. Ross, L. : A cytological and histochemical study of the carot-id body of the cat.
Anat. Rec. 129, 433-55 (1957)

103. Scharf, J. H. : Sensible Ganglien.
Handb.d. Mikroskop. Anatomie. Erg. zu Bd. IV.,
1, 300-02. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Sprin-
ger (1958)
104. v. Schumacher, S. : Über die Bedeutung der arteriovenösen Anastomo-
sen und der epitheloiden Muskelzellen (Quellzel-
len).
Zschr. mikrosk.-anat.Forsch. Leipzig 43, 107-30
(1938)
105. Schmitt, G., Güth, V. u. Müller-Limmroth, W. :
Über die Wirkung von Digitalis und Strophanthin
auf die Aktionspotentiale der Chemorezeptoren
im Glomus caroticum der Katze.
Zsch. Biol. 110, 316-25 (1958)
106. Smetana, H.F. and Scott, W.F. Jr.:
Malignant Tumors of Nonchromaffin Paraganglia.
Mil. Surgeon, Washington 109, 330-41 (1951)
107. Smith, C. : The origine and development of the carotid body.
Amer.J. Anat. 34, 87-131 (1924)
108. Stilling, H. : Du Ganglion intercarotidien.
Recueil inaugural de l'Université de Lausanne.
(1892) zit.n. Stilling, H. (1898)
109. Stilling, H. : Die chromophilen Zellen und Körperchen des
Sympathikus. Eine Berichtigung.
Anat. Anz. Jena 15, 229-33 (1898)
110. Stilling, H. : Einige Fragen als Antwort auf die Erwiderung
von A.Kohn.
Anat. Anz. Jena 15, 538-40 (1898)
111. Sunder-Plassmann, P.: Untersuchungen über den Bulbus caroticus bei
Mensch und Tier im Hinblick auf die "Sinusre-
flexe" nach H.E.Hering. Ein Vergleich mit an-
deren Gefäßstrecken; die Histopathologie des
Bulbus carotidis; das Glomus caroticum.
Zsch. Anat. Ent. gesch. 93, 367-622 (1930)
112. Svitzer, E. : Untersuchungen über das Ganglion intercaroticum.
Kopenhagen 1863, zit. n. Watzka, M. (1943)

113. Talman, J. M. : Zwei Fälle von Strumen der Carotisdrüse.
Zbl. Chir. 56, 1039-43 (1929)
114. Taube, H. W. L. : De vera nervi intercostalis origine.
Göttingen 276 pp. (1743)
zit. n. Pick, J.
115. Terni, T. : Il Simpatico cervicale degli Amnioti.
(Ricerche di morphologia comparata.)
Z. Anat. Entw. gesch. 96, 289-426 (1931)
116. Valentin : Über das Ganglion intercaroticum.
Wiss. Ann. ges. Heilk. 26, 398-407 (1743)
zit. n. Pick, J.
117. Vassale : Arch. ital. Biol. Pisa 57 (1912)
zit. n. White, E. G.
118. Waldenström, J. : Stoffwechsel der Eiweiße und Aminosäuren (Klinischer Teil). Thannhausers Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten.
453-96. Stuttgart: Thieme (1957)
119. Watzka, M. : Vom Paraganglion caroticum.
Anat. Anz. Jena 78, Erg. H. 108-20 (1934)
120. Watzka, M. : Paraganglien.
Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-forsch. 10, 171-5 (1937)
121. Watzka, M. : Über die Entwicklung des Paraganglion caroticum der Säugetiere.
Zschr. Anat. Entw. gesch. 108, 61-73 (1937)
122. Watzka, M. : Die Paraganglien.
Handb. d. mikroskop. Anat. VI/4, 262-302
Berlin: Springer (1943)
123. Watzka, M. : Diskussionsbemerkung.
Verhandl. d. Dtsch. Ges. Path. 34, 129 f. (1951)
124. Watzka, M. : Zellen mit speziellen Funktionen.
Handb. d. Allg. Path. II/1, 213-78.
Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer (1955)
125. White, E. G. : Die Struktur des Glomus caroticum, seine Pathologie und Physiologie und seine Beziehung zum Nervensystem.
Beitr. path. Anat. Jena 96, 177-226 (1933)

126. Willis, A. G. and Birrel, I. H. W. :
The structure of a carotid body tumor.
Acta anat. Basel 25, 220-65 (1955)
127. Willis, A. G. and Tange, J. D. :
The argentophil cells of the human carotid body.
Amer. J. Anat. 105, 141-63 (1959)
128. Willis, A. G. and Tange, J. D. :
Further observations on the structure of a carotid
body tumor.
Acta anat. Basel 40, 211-20 (1960)
129. Wilson-Gerard, M. U. and Billingsley, P. R. :
The innervation of the carotid body.
Anat. Rec. 25, 391-400 (1923)
130. de Winiwarter, H. : Origine et developpement du ganglion carotidien.
Arch. biol. 50, 67-94 (1939)

Herrn Priv. Doz. Dr. Hempel bin ich für die Überlassung des
Themas dieser Arbeit und Herrn Prof. Dr. Bredt für die in
jeder Beziehung bei ihrer Anfertigung gewährte Unterstützung sehr
zu Dank verpflichtet.

LEBENS LAUF

Am 14.5.1936 wurde ich als Sohn des Wagnermeisters Hugo Speckert und dessen Ehefrau Elisabeth, geb. Rathgeber, in Mainz-Bretzenheim geboren.

Vom Herbst 1942 bis Herbst 1946 besuchte ich die Volksschule Mainz-Bretzenheim, um dann in die Oberschule für Jungen in Mainz überzuwechseln. An ihr legte ich am 7.3.1955 die Reifeprüfung ab.

Im Sommersemester 1955 immatrikulierte ich mich an der Medizinischen Fakultät der Johannes Gutenberg-Universität Mainz. Das Physikum bestand ich am 29.4.1958 und das Medizinische Staatsexamen am 28.7.1961.

Seit dem 1.10.1961 arbeite ich als Medizinalassistent am Pathologischen Institut der Johannes Gutenberg-Universität Mainz.

